T 18284(1) d20

ELEMENTE DE PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

C-237642T

Vol I

Sub redacția
Dorel Firescu

237642
UNIVERSITATEA
FACULTATEA DE MEDICINĂ
BIBLIOTECA

EDITURA MEDICALĂ,
București, 2005

CUPRINS

I. ISTORICUL CHIRURGIEI (Dr. Dorel Firescu)..... 17
Bibliografie 22

II. ASEPSIE, ANTISEPSIE (Dr. Dorel Firescu) 25
Bibliografie 34

III. TRAUMATISME ALE PĂRȚILOR MOI 35
(Dr. Dorel Firescu) .....

Traumatismele închise (contuzii) 35
Contuziile superficiale 35
Escoriațiile 35
Echimoza (vânătaia)..... 35
Hematomul 36
Seromul 36
Contuzii profunde 37
Hernia musculară 37
Ruptura musculară 37
Contuziile musculare prin strivire sau crush syndrom 38
Traumatisme deschise 38
Plăgile înțepate 39
Plăgile contuze 39
Plăgile tăiate 39
Plăgile muşcate 40
Plăgile prin arme de foc 40
Cicatrizarea plăgilor..... 40
Principii de tratament ale plăgilor..... 41
Bibliografie..... 42

IV. TRAUMATISME PRIN AGENȚI TERMICI 45
(Dr. Dorel Firescu)

Traumatisme prin căldură 45
Arsurile..... 45
Definiție..... 45
Evoluția arsurilor..... 48
Fiziopatologia arsurilor..... 49
Tratamentul de urgență în arsuri 50
Specii de arsuri 52

Arsurile chimice 52
Arsurile electrice 53
Traumatisme prin frig 55
Degeraturile..... 55
Definiţie 55
Fiziopatologie..... 56
Clasificarea graduala a degerăturile..... 56
Hipotermia..... 57
Definiţie..... 57
Tratament..... 57
Bibliografie..... 59

V. INFECŢIILE CHIRURGICALE 61
(Dr. Dorel Firescu)

Definiţie..... 61
Clasificarea infecţiilor chirurgicale..... 61
Diagnosticul infecţiilor..... 62
Infectiile chirurgicale localizate..... 63
Infecţiile chirurgicale produse de stafolococi..... 63
Foliculita..... 63
Furunculul..... 64
Carbunculul (furunculul cntracoid)..... 66
Hidrosadenita..... 67
Abcesul cald..... 69
Flegmonul..... 70
Limfangita şi limfadenita acută. Adenita..... 72
Osteomielita acută..... 73
Infectiile chirurgicale produse de streptococ..... 74
Erizipelul..... 74
Celulita..... 76
Infectiile chirurgicale difuze si sistemice..... 77
Infecţiile difuze..... 77
Gangrena gazoasă (miozita clostridiană)..... 77
Fasceita necrozantă..... 79
Tetanosul şi vaccinarea antitetanică..... 80
Antraxul (cărbunele sau pustula malignă)..... 82
Infecţiile sistemice..... 83
Infecţiile degetelor şi mâinii..... 84
Panariţiile..... 85
Panariţiile superficiale sau cutanate..... 85
Panariţiile subcutanate..... 86

Panariţii profunde..... 86
Flegmoanele mâinii..... 87
Bibliografie..... 88

VI. ŞOCUL (Dr. Aurel Nechita)..... 89

Sindromul de insuficienţă respiratorie acută a adultului..... 102
Encefalopatia septică..... 106
Bibliografie..... 125

VII. HEMORAGIA ŞI HEMOSTAZA..... 133
(Dr. Dorel Firescu)

Definiţie..... 133
Etiologie..... 133
Clasificarea hemoragiilor..... 134
Fiziopatologia hemoragiilor..... 136
Simptomatologie şi diagnostic 136
Evoluţia 139
Tratament..... 139
Hemostaza..... 139
Bibliografie..... 140

VIII. TRANSFUZIA SANGHINĂ 143
(Dr. Nicolae Bacalbaşa)

Resuscitarea în hemoragiile acute..... 167
Bibliografie..... 170

IX. TUMORI (Dr. Laura Rebegea) 175

Etiologia tumorilor malige..... 176
Caractere generale ale tumorilor maligne..... 176
Căile de diseminare..... 177
Diagnosticul de malignitate..... 177
Metode de diagnostic..... 177
Stadializarea cancerului 179
Prognosticul..... 179
Metode de tratament 179
Urmarirea postterapeutică..... 182
Profilaxia cancerului..... 182
Bibliografie..... 183

X. PATOLOGIA TIROIDEI 185
(Dr. Dorel Firescu)

Elemente de anatomie şi fiziologie 185
Investigarea morfologiei şi funcţiei tiroidiene 187
Patologia inflamatorie a glandei tiroide 189
Tiroidita acută 189
Tiroiditele cronice 190
Guşile 191
Guşa simplă sau normotiroidiană 191
Hipertiroidia 194
Hipotiroidia 197
Cancerul tiroidian (Dr. Laura Rebegea) 197
Epidemiologie 197
Diagnosticul clinic 197
Diagnosticul paraclinic 197
Clasificarea TNM (UICC 2002) a cancerelor tiroidiene 198
Gruparea pe stadii 199
Histopatologie 200
Evoluţie şi complicaţii 200
Factori prognostici 200
Tratament 200
Rezultate 201
Bibliografie 201

XI. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDELOR PARATIROIDE (Dr. Dorel Firescu) 203

Elemente de anatomie şi fiziologie 203
Hiperparatiroidismul 204
Hiperparatiroidismul primar 204
Hiperparatiroidismul secundar 208
Hiperparatiroidismul terţiar 209
Bibliografie 209

XII. PATOLOGIA GLANDELOR SUPRARENALE 211
(Dr. Dorel Firescu)

Anatomie 211
Elemente de fiziologie 211
Patologia chirurgicală a suprarenalelor 212

Feocromocitomul 212
Sindromul Cushing datorat unei tumori de suprarenală 214
Sindromul Conn 215
Cancerul de suprarenală 215
(Dr. Laura Rebegea)
Etiologie 215
Diagnostic clinic şi paraclinic 216
Stadializare 216
Gruparea pe stadii 216
Tratament 217
Bibliografie 217

XIII. BOLILE CHIRURGICALE ALE CORDULUI ŞI VASELOR MARI (Dr. Octavian Maftei) 219

Introducere 219
Date sumare de anatomie ale cordului şi vaselor mari 219
Cardiopatiile dobândite 220
Leziunile traumatice ale pericardului şi inimii 220
Afecţiunile inflamatorii ale pericardului 221
Pericarditele cu revărsat 221
Pericarditele cronice adezive sau constrictive 222
Afecţiunile valvulare 223
Bolile congenitale ale inimii şi vaselor mari 225
Malformaţii cardiace necianogene 225
Persistenţa canalului arterial 225
Stenoza congenitală a istmului aortic 226
Defectele septale 227
Malformaţii cardiace cianogene 227
Tetralogia Fallot 227
Stenoza pulmonară pură şi trilogia Fallot 228
Transpoziţia marilor vase 229
Anevrismele aortei 229
Anevrismele aortei toracice 229
Anevrismele aortei abdominale 230
Anevrismul disecant al aortei 230
Tratamentul chirurgical 231
Chirurgia insuficienţei coronariene 232
Transplantarea cardiacă 233

XIV. BOLILE CHIRURGICALE ALE VASELOR PERIFERICE (Dr. Octavian Maftei) 235

Introducere 235
Date generale de anatomie ale vaselor 235
Sistemul vascular sangvin 235
Sistemul vascular 235
Structura vaselor 236
Sistemul arterial 236
Sistemul venos 236
Capilarele sangvine 236
Marea şi mica circulaţie 237
Sistemul vascular limfatic 241
Bolile chirurgicale ale arterelor 243
Principalele afecţiuni chirurgicale arteriale 244
Leziunile arteriale traumatice 244
Anevrismele arteriale 248
Anevrismele arterio-venoase 251
Anevrismele cirsoide 255
Sindromul de obliterare arterială acută. Embolia arterială 256
Arteriopatiile obliterante ale membrelor 259
Bolile vasomotricităţii 269
Boala Raynaud 270
Sindroamele vosomotorii
(Sindromul Raynaud, falsul Raynaud) 272
Bolile chirurgicale ale venelor 273
Anatomofiziologia normală şi patologică 273
Examenul clinic al bolnavilor cu afecţiuni venoase 276
Examinările paraclinice 277
Plăgile venoase 277
Malformaţiile congenitale 278
Boala varicoasă 279
Boala tromboembolică 283
Bolile vaselor şi ganglionilor limfatici 291
Date introductive şi anatomice 291
Traumatismele 292
Inflamaţiile vaselor şi ale ganglionilor limfatici 293
Tumorile ganglionilor limfatici 294
Edemele limfatice cronice ale membrelor (Limfedemul) 295
Bibliografie 297

XV. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ TORACOPLEUROPULMONARĂ 299
(Dr. Dorel Firescu)

Traumatismele toracelui 299
Clasificarea traumatismelor 299
Leziuni ale părţilor moi 300
Leziuni ale scheletului toracic 301
Traumatisme toracice cu revărsate intratoracice 302
Leziuni posttraumatice ale organelor endotoracice 305
Contuzia pulmonară 305
Hematomul pulmonar 305
Ruptura pulmonară 305
Leziunile conductelor aeriene (trahee, bronşii) 305
Leziunile esofagului 306
Leziunile cordului şi vaselor mari 306
Leziunile traumatice ale diafragmului 306
Plăgile toracelui 307
Supuraţiile pleurale 308
Pleureziile purulente acute netuberculoase 309
Pleureziile purulente cronice 310
Tratamentul pleureziilor purulente acute şi cronice 311
Supuraţiile bronho-pulmonare 311
Abcesul pulmonar 311
Chistul hidatic pulmonar 312
Cancerul pulmonar (Dr. Laura Rebegea) 317
Epidemiologie 317
Diagnostic 318
Investigaţiile paraclinice 318
Evoluţie şi complicaţii 319
Diagnosticul diferenţial 319
Factori de prognostic 319
Stadializare 320
Ganglionii limfatici regionali 320
Gruparea pe stadii 321
Histopatologie 321
Tratament 322
Tratamentul cancerului bronhopulmonar non microcelular 322
Tratamentul cancerului microcelular 323
Bibliografie 323

XVI. AFECŢIUNILE CHIRURGICALE ALE GLANDEI MAMARE (Dr. Dorel Firescu) 325

Anatomie 325
Metode de evaluare 327

Leziuni inflamatorii acute ale glandei mamare 328
Mastitele acute 328
Mastitele cronice 330
Abcesul cronic nespecific 331
Galactocelul 332
Tuberculoza sânului 332
Sifilisul sânului 333
Leziuni distrofice şi tumorale ale sânului 333
Boala chistică a sânului 333
Tumorile benigne ale sânului 334
Adenofibromul mamar 334
Tumora vegentantă intracanaliculară 335
Cancerul mamar (Dr. Laura Rebegea) 336
Epidemiologie si factori de risc 336
Simptomatologie 337
Diagnosticul paraclinic 337
Diagnosticul diferenţial 338
Evoluţie şi complicaţii 339
Factori prognostici 339
Clasificarea stadiala TNM 2002 a cancerului mamar 340
Clasificarea TNM patologică 341
Histopatologie 343
Tratament 343
Situaţii clinice şi terapeutice 346
Cancere mamare operabile 346
Cancere mamare avansate loco-regional 346
Situatii particulare 346
Mastita carcinomatoasă 346
Cancere mamare metastazate 347
Cancere mamare recidivate 347
Bibliografie 347

XVII. PATOLOGIA CHIRURGICALA A ESOFAGULUI 349
(Dr. Dorel Firescu)

Elemente de anatomie a esofagului 349
Explorarea esofagului 350
Esofagitele acute postcaustice 351
Stenozele esofagiene postcaustice 355
Esofagita peptică 356
Diverticulii esofagieni 359
Cardiospasmul 360

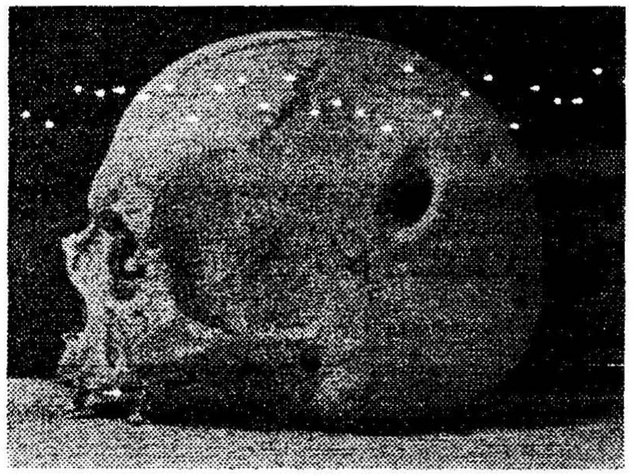
Herniile hiatale 362
Cancerul esofagian (Dr. Laura Rebegea) 366
Epidemiologie 366
Histopatologie 366
Diagnostic clinic 366
Diagnostic paraclinic 366
Stadializarea TNM - UICC (1998) 367
Gruparea pe stadii 368
Evoluţie şi complicaţii 368
Tratament 368
Prognostic 369
Bibliografie 369

I. ISTORICUL CHIRURGIEI

Dr. Dorel Firescu

Noţiunea de chirurgie se trage de la grecescul Kir care înseamnă mâna şi ergon care înseamnă muncă, fapt ce duce la concluzia că această îndeletnicire se ocupă cu vindecarea unor boli şi/sau suprimarea durerilor prin folosirea muncii manuale, dar mâinile sunt acelea care ascultă comenzi de la organele superioare, îndreptăţind marele adevăr exprimat de Child: "capul este acela care conduce mâna".[7]

Evoluţia chirurgiei a avut o lungă epocă empirică în care tratamentul chirurgical a fost subsidiar manevrelor oculte ale magiei şi ritualurilor religioase. Cu toate acestea, există dovezi ale tratamentului chirurgical, observate încă din comuna primitivă, când, pornind de la acţiuni instinctive şi continuând apoi cu repetarea lor pe baza experienţei câşigate şi utilizând instrumente confecţionate din piatră cioplită sau os, omul primitiv a efectuat primele intervenţii chirurgicale.



Craniu preistoric cu trepenaţie mărginită de calus [2]

Trepanaţiile craniene, imobilizarea fracturilor sau inciziile colecţiilor purulente au fost descoperite fie în picturile rupestre, pe craniile unor schelete datând î.e.n. şi care prezentau orificii de trepanaţie mărginite de calus osos sau oase lungi cu calus dezvoltat în focare de fractură. Nu ne este cunoscut modul în care bolnavii suportau aceste manevre chirurgicale, dacă se foloseau manevre sau substanţe anestezice şi care erau acestea. Chirurgia, ca latură terapeutică, s-a

UNIVERSITATEA
-DUNĂREA DE JOS- GALAŢI
BIBLIOTECA 1
237642

impus mai târziu, după cum atestă vechile texte care descriu gesturi sau chiar intervenţii chirurgicale.

În epoca sclavagistă începe sistematizarea cunoştiinţelor de medicină şi apar primele centre medicale în China, India, Egipt şi Grecia, dar după scurtă vreme medicina este acaparată de casta preoţească care priveşte boala în principal ca o pedepsă a zeilor, fapt ce a constituit o frână în dezvoltarea acestei ştiinţe şi implicit a chirurgiei. Gradul de inhibiţie al dezvoltării medicale a fost dependent de poziţia religiei în statul respectiv şi anume, acolo unde religia avea o poziţie cheie, cum ar fi Egiptul şi Mesopotamia, medicina a căpătat şi şi-a accentuat caracterul sacerdotal, iar în statele în care relaţiile socio-economice şi politice au împins religia mai la periferia interesului statal, cum ar fi Grecia şi Roma, medicina a evoluat. Cu toate acestea în Egiptul antic, după cum reese din papirusurile medicale cum ar fi papirusul "Ebers" din secolul al XVI-lea î.e.n., au existat şcoli medicale ale templelor în care se predau noţiuni medicale, dar cunoştiinţele desptre fiziologie şi mai ales despre anatomie le aveau îmbălsămătorii, disecţia fiind interzisă în acest stat. Papirusurile descriu ca tehnici chirurgicale tratamentul arsurilor, pansamentul plăgilor cu miere şi ceară, venesecţia, extirparea tumorilor şi folosirea acidului carbonic rezultat din reacţia pietrei calcaroase ("piatra mamfitică") cu oţetul, ca anestezic local.[1]

Despre medicina babiloniană antică s-au păstrat table de lut ars, descoperite între ruinele bibliotecii lui Assurbanipal, cu texte medicale valoroase, dintre care cel mai de seamă este Codul lui Hammurabi, care aduce elemente despre practica medicală din Mesopotamia şi prezintă chirurgul ca un "om cu cuţitul de bronz", cu obligaţii bine definite. Acesta efectua diferite tipuri de intervenţii pentru care erau stabilite onorarii, dar erau supuşi şi unor pedepse aspre, fizice sau materiale, în cazul unor greşeli. Este motivul pentru care această meserie a fost puţin agreată şi îmbrăţişată de oamenii timpului şi explicaţia faptului că medicina şi mai ales chirurgia babiloniană a rămas mult în urma celei egiptene.

Papirusul lui Erwin Smith, ce precede cu 2500 de ani codificările hipocratice, cuprinde o serie de precizări în legătură cu practica medicală a acelor timpuri şi descrieri ale instrumentarului chirurgical care se folosea la intervenţii. Egiptenii cunoşteau paraliziile nervoase periferice apărute în urma traumatismelor cranio-cerebrale, numărau pulsul şi erau buni cunoscători ai tratamentului fracturilor pe care le imobilizau cu pânza impregnată, folosită şi la mumificarea cadavrelor. [7]

Cărţile religioase ebraice (Talmud, Biblia) conţin o serie de procedee rituale cu aplicaţie chirurgicală cum ar fi circumcizia pentru prevenirea fimozei şi balanitelor, dar şi tăierile rituale de animale care au dus la acumularea unor cunoştinţe anatomice şi patologice. Chirurgii evrei cunoşteau tratamentul fistulelor perianale, operaţiile cezariene, tratamentul fracturilor. Talmudul precizează pentru prima oară posibilitatea transmiterii infecţiei prin atingerea plăgilor cu mâinile murdare.

"Colecţia Susrata", document rămas din India antică (1500-500 î.e.n.), unde medicina era practicată de preoţii brahmani, arată că ar fi o greşeală să se separe chirurgia de medicină, deoarece "medicina fără chirurgie este ca o pasăre fără aripi care nu se poate ridica niciodată în înălţimi". Din acest document reies date în legătură cu instruirea tinerilor medici, conduita şi îmbrăcămintea lor. În India antică s-a dezvoltat mult chirurgia plastică, în special plastiile de nas, datorită pedepselor grave aplicate infractorilor şi anume tăierea nasului. Se cunoştea şi tratamentul chirurgical al herniilor încarcerate, orificiul inghinal obturându-se printr-o cicatrizare exuberantă prin ardere cu fierul roşu.

O mare cotitură în dezvoltarea medicinii, apare în Grecia, prin Hipocrat (Kos, 460 – 377 î.e.n.) considerat părintele medicinii moderne şi care în "Corpus Hipocraticum" a adunat majoritatea lucrărilor sale, sintetizând cunoştinţele medicale de până la acel moment. Hipocrat a emis mai multe principii care sunt valabile şi în zilele noastre, ca de exemplu: "tratează bolnavul şi nu boala", "primum non nocere deinde salutare" (în primul rând să nu faci rău şi apoi să salvezi), recunoaşterea bolilor pe baza simptomatologiei, căutarea cauzelor îmbolnăvirilor, observaţia stării de boală în comparaţie cu starea de sănătate a pacientului şi în funcţie de mediu, e.t.c.. În chirurgie, descrie amănunţit cum trebuie să se pregătească medicul pentru operaţie, cum trebuie pregătită încăperea în care se operează, instrumentele pentru operaţie, ajutoarele operatorului. Hipocrat efectuează hemostaza cu ajutorul pansamentului compresiv, descrie capelina cu două feşe cunoscută şi azi ca "mitra lui Hipocrat", face de regulă sutura plăgilor recente, cunoaşte şi practică puncţia pleurală în empiemul pleural şi intubaţia în obstrucţia căilor aeriene.

La Roma, în secolul I al erei noastre, medicul roman Celsus, cunoaşte şi îmbogăţeşte învăţăturile hipocratice, descrie poliomelita, elefantiazisul şi mai ales inflamaţia ale cărei semne locale numite şi semne celsiene (calor, dolor, tumor, rubor), sunt recunoscute şi astăzi. Celsus a efectuat operaţii de hernie, cataractă şi varice.

O altă personalitate a istoriei medicale a fost Galenus, care în secolul II al erei noastre, dezvoltă cunoştinţele de anatomie şi anatomie topografică, efectuează experimente medicale, practicând secţiuni nervoase şi medulare la diferite nivele, descrie ozena şi tumorile benigne şi maligne, arătând incurabilitatea cancerului uterin.

Evul mediu a reprezentat o perioadă neagră în dezvoltarea medicală, neglijându-se şi cunoştinţele acumulate până aici, Renaşterea fiind cea care a impulsionat dezvoltarea medicinei.

În evul mediu şi chirurgia a cunoscut o lungă perioadă de stagnare datorită concepţiilor medicale aservite dogmelor şi a separării chirurgiei de medicină. Chirurgii evului mediu aveau diverse pregătiri şi ranguri: unii purtau robă lungă, vorbeau limba latină, constituind categoria aşa-numitor "titraţi", dar care ocoleau intervenţiile chirurgicale de frica eşecurilor compromiţătoare, alţii, cum erau

bărbierii chirurgi, aveau o instrucţie teoretică sumară, dar ştiau să facă o extracţie dentară, o sângerare, un pansament, să repună o fractură sau o luxaţie. A treia categorie erau chirurgii ambulanţi care ştiau câteva operaţii (hernie, cistostomie, cataractă). Ca orice meserie, chirurgia se însuşea prin transmiterea cunoştinţelor din tată în fiu.

Ambroise Parre, unul dintre cei mai de seamă medici ai timpului său, este considerat părintele chirurgiei. Fără studii superioare, fără să cunoască limba latină dar cu talent chirurgical înăscut, a fost cel mai căutat chirurg al acestei perioade, operând la majoritatea curţilor regale. Parre s-a ocupat mult de plăgile de război, dovedind că un pansament curat şi des schimbat este mult mai eficient dacât tratamentul cu fierul roşu sau uleiul fierbinte turnat direct pe plagă. S-a ocupat mult de amputaţii, fiind primul care a efectuat ligatura arterială la distanţă în amputaţie şi a perfecţionat protezele.

Diversificarea cunoştinţelor anatomice în secolele XVII si XVIII, determina dezvoltarea chirurgiei cu participarea nemijlocită a unor mari figuri medicale, cum ar fi: Chauffard, Hunter, Pott, Dupuytrain, Lisfranc, Morgagni, Bichat, etc.

Anul 1846 reprezintă anul de graniţă al chirurgiei prin apariţia primei narcoze, moment ce l-a determinat pe marele chirurg Bertrand Gosset să afirme că tot ce a fost înainte a fost noaptea întunecată a ştiinţei, a chinurilor, a tatonărilor în întuneric.

În secolul al XIX-lea şi începutul secolului XX, chirurgi ca Bassini, Halsted, Cooper s-au ocupat de întărirea peretelui abdominal în tratamentul herniilor.

Prima apendicectomie aparţine lui Claudius Amyand (1736), pentru ca între 1885 şi 1890 McBurney să pună la punct tehnica folosită şi astăzi.

În 1881, Wolfler face prima gastroenteroanastomoză, în 1879 Pean efectuează prima rezecţie gastrică urmată de refacerea tranzitului printr-o anastomoză gastroduodenală, dar bolnavul a decedat, primul bolnav care a supravieţuit unei astfel de operaţie a fost al lui Billroth în 1881. În 1896 Hofmeister reface primul tranzit digestiv după rezecţie gastrică, prin gastrojejunoanastomoză.

În 1884 Connor face prima gastrectomie totală dar bolnavul moare pe masa de operaţie, pentru ca în 1897 Schlatter să facă cu succes această operaţie.

Pe teritoriul ţării noastre sunt atestate manopere chirurgicale datând din epoca primitivă şi sclavagistă, găsindu-se cranii trepanate în cimitirele Sărata-Monteoru şi Decea-Mureş, iar în Banat şi Transilvania au fost găsite instrumente chirurgicale constând în ferestrăiaşe pentru trepanaţii, forfecuţe, cuţitaşe, briciuri şi bisturie, atribuite celţilor şi geto-dacilor. La Grădiştea Muncelului, de lângă Hunedoara, a fost descoperită o mică casetă de lemn care a fost etichetată ca o trusă chirurgicală dacică pentru că ea conţinea un bisturiu de fier, cinci ulcele pentru balsamuri, o pensă din bronz şi o placă din cenuşă vulcanică compusă în principal din silicat, substanţă cu mare putere adsorbantă a secreţiilor plăgilor.

În perioada ocupaţiei romane (106-271), medicii romani militari şi apoi cei civili, folosind cunoştiinţele medicale greco-romane, au acordat asistenţă medicală populaţiei dacice, fapt susţinut de instrumentele chirurgicale descoperite la Apulum Alba Iulia, Turda, Drobeta Turnu Severin şi care constau în: pense, spatule, sonde,e.t.c..

În Transilvania au fost găsite instrumente chirurgicale, în principal adresate chirurgiei oftalmologice, iar din documentele păstrate din acea vreme se deduce faptul că au trăit doi oculişti Divixtus şi Cercelonius.

Spre sfârşitul Evului Mediu apar şi pe teritoriul ţării noastre bărbierii chirurgi sedentari sau ambulanţi, formaţi pe bază de ucenicie. În Transilvania, aceştia pot fi găsiţi pe lângă mănăstirile ordinelor călugăreşti, aşezăminte numite "hospitalum" şi "xenodochii", cum ar fi cele care existau la Cluj-Mănăştur din anul 1061 înfiinţate de călugării ioaniţi, la Sibiu, Bistriţa şi Oradea. Similar, în jurul mănăstirilor ortodoxe din Ţara Românească, Moldova şi apoi în Transilvania s-au înfiinţat "bolniţe" cum au fost cele din Bistriţa, Tismana, Neamţ şi Prislop.[8]

În 1591 la Târgu Mureş s-a înfiinţat breasla bărbierilor chirurgi care a funcţionat până în secolul al XIX-lea.

În anul 1775 se înfiinţează la Cluj, Şcoala medicochirurgicală care în 1872 se transformă în facultate de medicină.

În 1840 se înfiinţează la Bucureşti prima şcoală de moaşe, iar 10 ani mai târziu, şcoala de mică chirurgie a lui Kretzulescu. Cele două şcoli se unesc şi în 1869 se transformă în Facultatea de medicină din Bucureşti, care eliberează absolvenţilor diploma de doctor în medicină şi chirurgie.

În 1879 se înfiinţează şi facultatea de medicină de la Iaşi, asă încât până în 1944 în România funcţionează trei şcoli superioare de medicină – la Bucureşti, Cluj şi Iaşi. Ulterior, mai apar în România, facultăţile de medicină de la Timişoara, Tîrgul Mureş şi Craiova, pentru ca după Revoluţia din 1989, numărul lor să crească considerabil cu noi facultăţi cum ar fi cele din Sibiu, Braşov, Arad, Constanţa şi Galaţi.

Întemeietorii chirurgiei româneşti pot fi consideraţi profesorii Nicolae Turnescu şi Constantin Dimitrescu Severeanu.

Severeanu a făcut prima anestezie generală şi prima rahianestezie la noi în ţară. Este primul în lume care suturează plăgile de laparotomie în straturi anatomice şi principalul promotor al asepsiei în spitalele din ţara noastră cât şi al radiologiei medicale. A fost primul chirurg european care a propus şi utilizat cateterismul vaselor trombozate şi tratamentul chirurgical al buzei de iepure. [5]

La Iaşi, chirurgia se dezvoltă datorită profesorului Ludovic Hus, chirurgului Demostene, profesorului chirurg Iosif Fiala şi chirurgului militar Vercescu, care a executat înaintea lui Whitehead operaţia de hemoroizi pe care o numim astăzi Whitehead-Vercescu.

O altă figură ilustră a chirurgiei româneşti a fost profesorul Thoma Ionescu, mare anatomist, colaborator al profesorului Paul Julien Poirier la elaborarea celui

mai mare tratat de anatomie publicat în Franța. Thoma Ionescu a scris în acest tratat anatomia tubului digestiv, insistând asupra aponevrozelor faringelui şi anatomiei topografice a pilorului. Tot el este cel care delimitează fosetele duodenale. S-a mutat la Facultatea de Medicină din Bucureşti în anul 1894, deşi avea cetăţenie franceză şi a studiat în continuare, în Bucureşti, lanţul simpatic cervico-toracic. Împreună cu Victor Gomoiu a efectuat prima simpatectomie cervicală.

Se face cunoscut prin lucrări asupra rahianesteziei, pe care o execută cu măiestrie şi curaj la nivele foarte înalte, de chirurgia cancerului uterin şi face demonstraţii operatorii în multe capitale ale lumii.

Şcolile chirurgiei româneşti au dat lumii o pleiadă de chirurgi iluştri, recunoscuţi pe plan mondial şi participanţi direcţi la dezvoltarea învăţământului medical românesc.

Astfel la Iaşi, şcoala de chirurgie este reprezentată de Ernest Juvara, fost elev al profesorului Thoma Ionescu şi autor al Manualului de Anatomie Chirurgicală cu planşe ilustrate originale, Amza Jianu şi Ioan Tănăsescu, Nicolae Hortolomei fost asistent al profesorului Ioan Tănăsescu şi profesorului Ernest Juvara, Buţureanu, Chipail, e.t.c..

La Cluj, profesorul Iacobovici, întemeietor de şcoală chirurgicală, fost elev al lui Thoma Ionescu, a publicat în 1927 "Propedeutică chirurgicală". În anul 1933, s-a mutat la Spitalul Brâncovenesc din Bucureşti, unde a urmat profesorului Ernest Juvara. A fost cel care a iniţiat primul Tratat de clinică şi terapeutică chirurgicală.

La Bucureşti, profesorii Theodor Burghele, Ioan Juvara, Theodor Ghiţescu, Titel Georgescu, Voinea Marinescu, Dan Setlacec, Traian Nasta, Florian Mandache, Ion Făgărăşeanu, Dan Gavriliu, Dumitru Burlui, Ion Turai, Firică şi mulţi alţii au fost demni urmaşi ai marilor lor profesori şi la rândul lor creatori de şcoală chirurgicală.

Neurochirurgia românească, legată ca pionerat de numele lui D. Bagdasar, este ridicată pe trepte înalte şi afirmată în lumea neurochirurgicală contemporană prin activitatea profesorului Constantin Arsene.

Bibliografie

1. Angelescu N, sub redacţia – Tratat de Patologie chirurgicală, Editura Medicală, Bucureşti, 2001; vol I

2.Bologa V.L., B. Buţescu, I. Ghelerter - Istoria medicinei – Editura Medicală, Bucureşti, 1963

3.Bologa V., Iszac S. - Fapte şi oameni din trecutul medicinii în patria noastră, Editura Ştiinţifică, Bucureşti, 1962

4.Brătescu G., Barbu G., Manoliu V. – Istoria medicinii: studii şi cercetări. Editura Medicală, Bucureşti, 1957

5.Ghiţescu Tiberiu – Chirurgul, Editura Ştiinţifică şi enciclopedică, Bucureşti, 1977

6. Loyal, Davis – The surgeon. Textbook of Surgery, Saunders, 1972

7. Proca E., sub redacţia Tratat de patologie chirurgicală, vol I, Editura Medicală, Bucureşti, 1989, pag. 21-24

8. Vătămanu N. – De la începuturile medicinii româneşti, Editura Ştiinţifică, Bucureşti, 1966

II. ASEPSIE, ANTISEPSIE

Dr. Dorel Firescu

Mediul ambiant în care omul îşi desfăşoară viaţa este populat cu diferite microorganisme, cu care, pentru menţinerea stării de sănătate, trebuie să lupte continuu. Viaţa nu este posibilă decât prin realizarea unei stări de echilibru între om ca macroorganism şi microorganismele din mediul înconjurător. [7] În condiţiile păstrării acestui echilibru, integritatea tegumentului şi mucoaselor, adevărate bariere în calea invaziei microorganismelor, este suficientă pentru păstrarea stării de sănătate. Plăgile accidentale şi cele iatrogene, rezultate în cursul intervenţiilor chirurgicale, presupun prin definiţie ruperea a cel puţin uneia dintre aceste bariere, facilitând astfel pătrunderea microorganismelor şi deci infecţia. Este deci logic şi legic faptul că, pentru a evita apariţia unei infecţii favorizată de prezenţa acestei porţi de intrare, trebuie distruse microorganismele ce pot veni în contact cu plaga respectivă. Hipocrate este primul care încearcă combaterea infecţiilor plăgilor prin lavaj abundent cu apă caldă şi pansament protector. Acest deziderat a fost însă solicitat şi justificat pentru prima dată de către L. Pasteur şi a fost pus în practică de Delbet, 15 ani mai târziu. Printre metodele ce concură la realizarea acestui obiectiv se remarcă asepsia realizată prin antisepsie.

Asepsia (a = fără; sepsis = putrefacţie) reprezintă o metodă *profilactică, de prevenire,* constând în totalitatea măsurilor prin care împiedicăm contactul germenilor cu o plagă operatorie sau traumatică.

Antisepsia (anti = împotriva; sepsis = putrefacţie) este *o metodă curativă,* alcătuită dintr-un complex de mijloace prin care urmărim distrugerea germenilor patogeni deja prezenţi într-o plagă, pe tegumente sau în mediu.

Ambele metode se utilizează în lupta împotriva infecţiei, realizând laolaltă dezinfecţia, care sumează de fapt metodele şi mijloacele farmacologice, fizice, chimice şi biologice cu ajutorul cărora se realizează inactivarea sau distrugerea germenilor patogeni din mediul înconjurător(în proporţie de 99,99%). Fac excepţie sporii bacterieni.OMS 185/2003. Dezinfecţia poate fi:

- profilactică (împiedică răspândirea germenilor dintr-un focar cunoscut în mediul înconjurător) sau
- în focar (efectuată fie curent asupra bolnavului fie asupra elementelor din mediu care au venit în contact cu bolnavul).

Sterilizarea reprezintă forma completă de dezinfecţie şi este capabilă să distrugă germenii chiar şi în forma lor sporulată. Sterilizarea se realizează prin agenţi fizici, chimici sau biologici.

Folosirea agenţilor fizici corespunde definiţiei de sterilizare, deoarece reuseşte distrugerea în totalitate a germenilor şi chiar a formelor sporulate, în timp ce agenţii chimici corespund noţiunii de dezinfecţie, prin care se realizează o asepsie relativă interesând distrugerea în principal a germenilor patogeni şi mai puţin a unor forme sporulate. În chirurgie se folosesc şi substanţe antiseptice deoarece ţesuturile vii (câmpul operator, mâinile chirurgului) nu pot fi sterilizate prin mijloace fizice, care ar fi dăunătoare.

Asepsia, ca acţiune de prevenire a contaminării plăgilor cu germeni patogeni, foloseşte o serie de metode începând cu spălatul mâinilor chirurgului şi protejarea lor cu mănuşi sterile, dezinfecţia câmpului operator şi sterilizarea tuturor instrumentelor, câmpurilor şi materialelor folosite într-o intervenţie chirurgicală, izolarea plăgii operatorii şi terminând cu aplicarea pansamentului steril. Pentru a realiza aceste deziderate se utilizează o serie de mijloace fizice şi chimice.

Dezinfecţia fizică sau sterilizarea

A. Sterilizarea prin căldură umedă şi uscată

Căldura acţionează prin distrugerea unor substanţe organice, în special cele proteice. Degradarea ireversibilă a proteinelor apare la temperaturi ce depăşesc 50°C, când se produc ruperi ale legăturilor dintre atomii de carbon şi oxigen, sulf, hidrogen şi azot. Rezistenţa microorganismelor la căldură este strâns legată în primul rând de cantitatea de apă celulară conţinută, dar şi de raportul celorlalţi constituenţi celulari (proporţie de proteine, grăsimi, zaharuri, e.t.c.). Apa din interiorul microorganismului favorizează absorbţia de energie calorică, proporţional cu volumul său şi din această cauză microorganismele liofilizate, deci în stare de deshidratare, sunt mai rezistente la căldură, iar atunci când se acţionează cu căldură uscată, temperatura trebuie să fie mult mai ridicată decât în cazul căldurii umede. Sporii rezistă şi mai mult la căldură, atât datorită cantităţii mici de apă conţinută, cât şi datorită existenţei membranei de înveliş. În cazul aceluiaşi microb forma sa vegetativă nu rezistă decât câteva minute la 65 – 70°C, în timp ce formele sporulate rezistă ore în şir la temperaturi de 100°C. Căldura utilizată la sterilizare poate fi uscată sau umedă.

Cele mai des folosite metode de utilizare ***a căldurii uscate*** sunt :

Flambarea reprezintă folosirea căldurii produsă de flacără. Se realizează prin trecerea prin flacără a unor obiecte sau expunerea la flacără a unor suprafeţe, referindu-se la obiecte metalice sau din sticlă, astfel încât încălzirea suprafeţelor să fie suficientă, până la pragul de ardere a substanţelor organice şi omogenă pe întreaga suprafaţă. Este o metodă rudimentară care se mai foloseşte doar în laboratoare pentru dezinfecţia anselor metalice, a baghetelor de sticlă şi a pipetelor. Se pot dezinfecta şi suprafeţe metalice sau din beton, ceşti metalice, cutii, grătare. Flambarea

instrumentelor medicochirurgicale în recipiente cu alcool este interzisă deoarece este ineficace (OMS nr.185/2003).

Incinerarea sau arderea se foloseşte în crematorii unde ard materialele contaminate (ace, seringi, perfuzoare, pansamente, e.t.c.), fără valoare, de unică folosinţă, rezultate în urma activităţii din sălile de operaţii şi de pansamente. Mai pot fi incinerate piesele anatomice rezultate în urma actului chirurgical şi care nu mai sunt necesare laboratorului de anatomie patologică sau cadavrele animalelor de laborator.

Cea mai eficientă sterilizare prin căldură uscată foloseşte curenţii de aer la o temperatură de peste 160-180°C de la 30 min. până la 2 ore, iar pentru materialele termorezistente se poate ridica temperatura până la 400°C, timpul necesar fiind de 30 sec. până la un minut. Prototipul aparatului folosit este poupinelul cu pereţii dublii, izolaţi termic. Este utilizat pentru dezinfecţia obiectelor metalice şi de sticlă, în special instrumentar medical. Instrumentele sunt în prealabil spălate, bine degresate, absenţa materiilor organice fiind una din condiţiile unei bune sterilizări. Timpul necesar unei bune sterilizări depinde de valoarea temperaturii:

- 160°C – 2 ore
- 170°C – 1 - 1 1/2 ore
- 180°C – 30 - 40 min.

Semnul de control comun şi la îndemâna oricui al realizării sterilizării fiind caramelizarea hârtiei sau a fragmentelor de vată ce învelesc suprafeţele ascuţite.

Sterilizarea prin căldură umedă este metoda cea mai răspândită, căldura umedă fiind mai eficientă decât cea uscată şi ca urmare nu mai sunt necesare temperaturi atât de mari, fapt ce o face aptă pentru a fi aplicată la o gamă mult mai mare de obiecte sau materiale. Se poate realiza prin fierbere sau cu vapori sub presiune.

Sterilizarea prin fierbere se face prin intermediul apei la o temperatură de circa 100°C. Fierberea alimentelor este o metodă străveche de sterilizare şi prevenire a bolilor transmisibile cu poartă de intrare digestivă. În anumite situaţii (cataclisme, epidemii, focare infecţioase), apa de băut se consumă fiartă, răcită şi aerată. Fierberea datorită clocotului asigură şi o agitare a lichidului care vine în contact mai intim cu suprafaţa obiectelor. Dacă la apa de fierbere se adaugă substanţe alcaline, cum ar fi carbonatul de sodiu sau dezinfectante termostabile în cantităţi mici, se măreşte eficacitatea de sterilizare prin creşterea punctului de fierbere (110°C). Se foloseşte pentru dezinfectarea seringilor, instrumentarului chirurgical, lenjeriei, tacâmurilor şi veselei care suportă temperatura de fierbere. În ultimul timp nu se mai dă fierberii creditul de odinioară, datorită constatării rezistenţei virusului hepatitei B şi consecutiv, posibilităţii transmiterii acestei afecţiuni prin inoculare.

Sterilizarea cu vapori sub presiune se face prin vapori de apă la o presiune de 0,5-3 atm şi la temperaturi de până la 140°C şi are ca prototip autoclavul. Creşterea presiunii este proporţională cu creşterea temperaturii, conform următorului tabel:

Presiunea	*Temperatura de fierbere a apei*
1 atm	120°C
2 atm	136°C
2,5 atm	140°C
3 atm	144°C

Presiunea din autoclav se măsoară cu un manometru, iar valorile la care se realizează sterilizarea sunt: la o presiune de 2-2,5 atm, ce corespunde o temperatură de 136-140°C şi un timp de expunere de 30 minute. Toţi germenii, inclusiv bacteriile sporulate şi virusurile sunt distruşi la o temperatură de minim 120°C. Două sunt tipurile cele mai frecvente de aparate utilizate pentru sterilizarea cu vapori sub presiune şi anume:

- *autoclavul Chamberland* care este prototipul clasic pentru acest tip de sterilizare. Apa care produce vapori este conţinută în însuşi cazanul de sterilizare. Aparatul este simplu, se defectează rar şi este uşor de transportat.

- *autoclavul cu dublu perete* este alcătuit din doi cilindrii: în cilindrul din interior se face sterilizarea propriu-zisă, iar cilindrul din exterior are rolul de a încălzi pe cel interior. Vaporii de apă sunt produşi într-o altă sursă şi ajung în autoclav prin intermediul unor ţevi. Autoclavul cu pereţi dubli este mai avantajos, existând posibilitatea de uscare a materialelor datorită încălzirii cilindrului extern în timp ce vaporii sunt conduşi printr-o ţeavă de emisie afară.

Această metodă este folosită pentru mănuşile de cauciuc, sonde, aţă şi seringi care se sterilizează la 1,5 atm. timp de 30-40 de minute. Materialul moale se sterilizează la 2,5 atm timp de 30-40 de minute.

Controlul sterilizării prin căldură se realizează prin mijloace fizice şi chimice. Ca mijloace fizice amintim: manometrul pentru autoclav şi termometrul pentru poupinel. Ca mijloace chimice se utilizează diverse substanţe care la temperatura limită aşteptată îşi schimbă fie starea de agregare, aspectul sau culoarea. Se folosesc pulberi ca sulful cu punct de topire la 118°C sau acidul picric cu punct de topire la 130°C, tuburi cu lichide sau benzi de hârtie impregnate care îşi schimbă culoarea, e.t.c.

Substanţa	*Punct de topire*
Floare de sulf	118°C
Acid picric	130°C
Acid benzoic	120°C
Benzonaftol + fuxină	110°C
Glucoză +citrat+HCl	120°C
Terpină +violet de metil	117°C

După [1] modificat

Sterilizarea prin căldură umedă cu fierul de călcat; se trece fierul de călcat încins peste ţesăturile umede, vaporii formaţi ajunşi la o temperatură de 200-300°C, acţionează ca într-o etuvă şi distrug astfel formele vegetative ale bacteriilor în 10 secunde iar sporii în 50 de secunde. Metoda este utilizată de necesitate, mai ales pentru lenjeriile nou născuţilor şi eventual a unor pansamente, pentru ţesăturile care suportă acest tratament şi care sunt umezite uniform.[2]

Sterilizarea în "baie de apă" este folosită pentru materialele ce nu suportă fierberea (medicamente) şi realizează dezinfecţia la o temperatură sub 100°C prin imersia containărului cu materialul de sterilizat într-un vas cu apă clocotită.

Pasteurizarea aşa cum o arată şi numele, metoda a fost imaginată de Pasteur şi este folosită pentru lichide cum ar fi lapte, bere, mediile de cultură, care sunt aduse la o temperatură de sub 100°C urmată brusc de răcire. Pasteurizarea poate fi joasă la 60°C timp de 30-60 min. şi pateurizare înaltă la 80-90°C timp de 80 de secunde. Este estimat că ar produce distrugerea a 90-95% din microorganismele patogene.

Tyndallizarea este o pasteurizare joasă repetată, cu răcire şi incubare la 30-38° C repetate de 2-3 ori în 12-24 de ore. Se realizează o sterilizare ce include şi sporii. Se mai numeşte şi sterilizare fracţionată. Tyndallizarea are drept deziderat sterilizarea unor produse biologice cu păstrarea nealterată a proteinelor şi vitaminelor din conţinutul acestora.

B. Sterilizarea la rece

Acest mijloc de combatere a prezenţei factorilor infecţioşi presupune utilizarea mijloacelor chimice şi fizice.

B.1. Sterilizarea la rece cu mijloace chimice se poate face cu :

a. oxietilenă; este o metodă fizico-chimică care utilizează oxidul de etilen, care este un gaz incolor, cu miros dulceag, a cărui prezenţă nu este percepută în aer şi care este exploziv în amestec cu aerul (pornind de la o concentraţie de 3% în volume), inflamabil, caracteristică pe care şi-o pierde în amestec cu freonul şi care pătrunde cu uşurinţă prin textile, mase plastice, cauciuc, hârtie, e.t.c. Sterilizarea cu oxid de etilen este utilizată numai atunci când nu există un alt mijloc de sterilizare adecvat pentru anumite obiecte şi echipamente termosensibile. Această substanţă este toxică, putând provoca iritaţia căilor respiratorii, depresia sistemului nervos, apariţia de vezicule pe piele şi mucoase, iar dacă materialul sterilizat nu a fost suficient supus procesului de desorbţie, bolnavii la care a fost utilizat pot dezvolta fenomene hemolitice, stenoze traheale, fenomene alergice, ş.a. Oxidul de etilen are efect bactericid asupra tuturor microorganismelor atât în formă vegetativă cât şi sporulată. Se foloseşte pentru:

- tuburi din cauciuc, catetere din PVC;
- materiale stomatologice, proteze ortopedice şi vasculare;

- materiale sintetice destinate heterografării (plasele pentru cura eventraţiilor şi a herniilor);
- instrumente chirurgicale metalice şi din mase plastice;
- endoscoape (recto, colono, esogastro şi cistoscop);
- materiale utilizate în anestezie (sonde, canule, laringoscoape);
- aparate folosite în chirurgie plastică (dermatom), etc.

Ciclul complet al sterilizării cu oxid de etilen cuprinde următoarele faze: vacuumare iniţială, preâncălzire, îndepărtarea aerului cu umidificarea obiectelor, sterilizarea prin expunere la gaz, vacuumare finală, purjare de aer şi ventilare, aerare sau desorbţie.

Nu se vor resteriliza la etilenoxid materiale sterilizate anterior cu radiaţie γ datorită riscului de apariţie a unei substanţe numită etilenclorhidrină, foarte persistentă şi iritantă asupra ţesuturilor vii. [1,7]

b. aldehidele care au ca reprezentanţi importanţi formaldehida şi glutaraldehida, ultima fiind cea mai utilizată sub forma produselor comerciale Deconex sau Cidex, substanţe care în afara efectului dezinfectant au şi funcţie de detergent şi sunt neiritante asupra ţesuturilor umane. Produsele sunt utilizate în principal pentru dezinfecţia instrumentelor chirurgicale metalice şi din material plastic, mai ales în chirugia endo şi celioscopică. Aceste substanţe au efect destructiv asupra bacteriilor, virusilor şi fungilor şi nu sunt iritante asupra ţesuturilor umane. Au o durată de sterilizare cuprinsă între 30-60 de minute, în funcţie de concentraţia lor. Deşi nu sunt iritante este bine ca după sterilizare să fie clătite cu apă sterilă şi sterse.

c. Formaldehida 40%, cunoscută sub numele de formol, este un gaz incolor, sufocant, care în urma legării ireversibile de proteinele bacteriene, dă naştere la precipitate de consistenţă cornoasă. Are astfel acţiune bactericidă, bacteriostatică, sporicidă şi virulicidă. Acţiunea ei îşi dublează eficienţa în prezenţa tetraboratului de sodiu. Poate fi utilizată sub formă de vapori la rece sau la cald, la rece pentru sterilizarea instrumentelor metalice sau din cauciuc printr-o expunere timp de 24 de ore, iar la cald pentru dezinfecţia încăperilor, evaporarea formolului realizându-se prin încălzirea soluţiei printr-o rezistenţă electrică, flacără sau căldura degajată prin prezenţa permanganatului de potasiu. [6]

B.2. Sterilizarea la rece cu mijloace fizice se poate face:

a. cu raze ultraviolete obţinute cu ajutorul unor lămpi cu mercur sau cadmiu, lămpi care pot fi fixe sau mobile, pot fi prevăzute să funcţioneze în absenţa omului (lămpi cu radiaţie directă) sau în prezenţa omului (lămpi cu radiaţie indirectă, ecranată şi fără emisie de ozon).

Acţiunea razelor ultraviolete se bazează pe efectul de modificare a motilităţii şi a schimburilor respiratorii ale microorganismelor, având astfel efecte bactericide şi

asupra anaerobilor şi virusurilor. Este utilizată la sterilizarea aerului din sălile de operaţie după o prealabilă curăţire prin spălare şi ştergere umedă a suprafeţelor cu sau fără substanţe chimice, fiind cunoscut faptul că pulberile, peliculele lichidiene simple sau cu substanţe organice reduc drastic efectul sterilizant al radiaţiilor ultraviolete. O altă condiţie este reprezentată de temperatura şi umiditatea mediului de sterilizat şi anume : temperatura trebuie să fie între 15 şi 30°C şi umiditatea de maximum 60%. Poate steriliza şi aerul vehiculat de instalaţiile de aer condiţionat. Sunt eficiente până la o distanţă de 1,5-2 metri de sursă. În urma acţiunii lor pun în libertate ozon, atacând pielea şi retina şi de aceea nu pot fi utilizate în saloanele cu bolnavi sau în sălile de operaţie sau pansamente în timpul utilizării acestora. [7]

b. cu radiaţii ionizante ce au ca principal exponent sterilizare cu radiaţie γ, radiaţie obţinută prin dezintegrarea substanţelor radioactive, reacţii nucleare sau röntgen. Microbii reacţionează diferit la astfel de radiaţii şi anume: unii vor fi distruşi complet, alţii degenerează cu posibilitatea de transmitere descendentă a fenomenelor de degenerescenţă, în timp ce a treia categorie nu suferă decât o inhibiţie pe o perioadă limitată a dezvoltării vieţii lor. Sunt mai puţin sensibile la astfel de sterilizare formele sporulate, viruşii şi gram pozitivii. Sensibilitatea acestora scade cu creşterea dozei de radiaţii administrate sau prezenţa unor substanţe ca acidul iodacetic. Acest tip de sterilizare are mare putere de penetraţie, nu are efect termic asupra materialelor sterilizate şi de aceea se utilizează mai ales în industria farmaceutică şi a echipamentului medical (mănuşi, halate, câmpuri), dar şi a instrumentelor pentru chirurgia laparoscopică, endoscopică, a firelor de sutură, tuburi de dren, seringi, e.t.c. Aceste radiaţii nu deformează obiectele, iar sterilizarea este menţinută 2 sau 3 ani. Este utilizată cu precădere pentru materialele de unică folosinţă.

c. cu ultrasunete care acţionează prin transformarea energiei sonice obţinută prin generatori cu cristal în energie calorică, la vibraţii de peste 9000 de cicli /secunda. Metoda se bazează pe ruperea membranei celulare şi consecutiv liza celulei. În mediu lichid, prin fenomenul de cavitaţie se produce apa oxigenată, energia sonică transformându-se în energie calorică. Acţiunea asupra substanţelor organice determină fărâmiţarea peliculelor organice de pe suprafeţele sterilizate, realizând astfel şi un efect de curăţire. Datorită costurilor ridicate, în momentul de faţă această metodă de sterilizare nu s-a extins, fiind utilizată doar în industria farmaceutică. Datorită efectelor deosebite, probabil că în viitor această metodă va fi mult mai mult utilizată şi în restul industriei medicale.

d. prin desicare; este o formă prin care formele vegetative ale bacteriilor cu conţinut mare de apă sunt deshidratate brusc, modificarea raporturilor apă, săruri, proteine fiind la baza distrugerii bacteriene. Mai puţin sensibilă la această formă de sterilizare este forma sporulată a germenilor ca şi virusurile.

e. prin liofilizare. Atunci când desicarea se face în vid şi la temperaturi foarte joase de -138°C, se realizează sterilizarea prin liofilizare. Mecanismul de acţiune antibacteriană este dublu şi constă în deshidratare bruscă şi acţiunea temperaturilor foarte joase. Această metodă se adresează substanţelor biologice, utile în tratament şi care nu trebuie să-şi piardă calităţile bioproteice. Este cazul serurilor şi vaccinurilor care pentru a fi sterilizate prin această metodă trebuie înglobate în hidroxid de aluminiu, gelatină sau lapte şi care ulterior pot fi păstrate un timp îndelungat.

Antisepsia, metodă curativă de distrugere a germenilor, se realizează cu o serie de substanţe chimice numite dezinfectante şi antiseptice care au rolul de a distruge germenii cu care vin în contact. În funcţie de raportul de toxicitate dintre ţesuturile vii, umane şi substanţa chimică activă, deosebim antisepticele care nu acţionează asupra ţesuturilor vii şi dezinfectantele care sunt iritante asupra acestora. Primele, antisepticele, se utilizează pentru dezinfecţia tegumentelor şi mucoaselor, în timp ce dezinfectantele se utilizează pentru distrugerea germenilor de pe suprafeţele adiacente organismului viu. Aceste substanţe acţionează prin precipitarea proteinelor citoplasmatice şi blocarea enzimelor celulare. Unele dintre ele pot avea şi un mecanism de acţiune tensioactiv sau numai acest mecanism. Cele mai cunoscute substanţe antiseptice sunt:

- *alcoolul* este destinat în special dezinfecţiei tegumentelor, în concentraţie de 70% - 100%, cel mai utilizat fiind alcoolul etilic şi mai puţin cel izopropilic. Mecanismul de acţiune al alcoolilor constă în solubilizarea lipidelor şi coagularea albuminelor. Nu acţionează asupra sporilor şi devine inactiv în prezenţa proteinelor. Utilizat la dezinfecţia tegumentelor sau menţinerea sterilă a materialelor de sutură. Este mai activ asociat cu iodul în concentraţie de 1-2% (alcool iodat).

- *iodul* este utilizat datorită eficacităţii sale, la un preţ nu prea ridicat şi cu o toxicitate relativ redusă. Are acţiune germicidă, cu spectru larg, neselectiv şi într-un timp de acţiune foarte scurt. Poate fi sub formă de soluţie apoasă de iod şi iodură de potasiu, cunoscută sub denumirea de soluţie Lugol, sau solubilizat în alcool, realizând tinctura de iod, substanţe care sunt utilizate în dezinfecţia tegumentelor, a instrumentelor medicale din sticlă (termometru) şi mai puţin pe plăgile recente. Solubilizarea iodului în eter realizează eterul iodat, folosit ca degresant şi dezinfectant al tegumentelor. Utilizarea benzinei ca solvent realizează benzina iodată, cu aceleaşi indicaţii de folosire ca şi eterul iodat.

Iodofori reprezintă combinaţii ale iodului cu detergenţii din clasa polietilenglicolilor. Au activitate germicidă mai ridicată decât a soluţiilor apoase sau alcoolice de iod, fiind bactericid, virulicid, micobactericid dar cu acţiune slabă asupra sporilor şi fungilor. Iodoforii au concomitent şi o acţiune de detergent.

Iodoforii sunt utilizaţi în principal pentru dezinfecţia mâinilor, având ca exemplu povidon-iodine (PVP-1), substanţă care se comportă ca adevărată "perie

chirurgicală". Preparatele alcoolice ce conţin 10% PVP-1 sunt folosite pentru pregătire câmpului operator.

PVP-ul are slabă acţiune iritantă asupra tegumentului, după un contact prelungit cu acesta şi practic nu produce efecte adverse asupra ochilor şi arborelui respirator.

- *substanţe pe bază de clor,* fac parte din categoria halogenilor având ca reprezentanţi dicloroizocianuratul de sodiu, hipocloriţii şi cloraminele.

Cloraminele se prezintă sub formă de pulberi albe cristaline şi de comprimate. Au efect bactericid, fungicid şi virulicid. Acţiunea germicidă este dependentă de pH-ul, concentraţia şi temperatura soluţiilor. Soluţiile alcaline reduc considerabil acţiunea dezinfectantă a acestor substanţe. Cloraminele au ca reprezentanţi cunoscuţi:

- cloramina B, utilizată pentru dezinfecţia suprafeţelor (pereţi, pavimente), a lenjeriei, a echipamentelor de protecţie, obiecte de sticlă, porţelan, plastic, veselă şi sticlărie de laborator dar şi în chirurgie pentru dezinfecţia plăgilor;

- cloramina T şi halazona utilizate în special la dezinfecţia apei;

- hipocloritul de sodiu (soluţie Dakin) utilizată în chirurgie mai ales pentru lavajul continuu al plăgilor infectate şi sfacelate, realizând o eliminare rapidă a ţesuturilor necrozate, motiv pentru care este cunoscută sub denumirea de "bisturiul chimic" al sfacelurilor şi puroiului care are un "respect" deosebit pentru ţesuturile bine vascularizate;

- clorhexidinul care este o asociere a clorului cu acidul acetic şi are o bună toleranţă locală.

- dicloroizocianuratul de sodiu (NaDCC), se găseşte sub formă de tablete, pulbere sau granule, stări în care este foarte stabil şi simplu de preparat . Soluţia este însă foarte instabilă şi de aceea, în practică se recomandă utilizarea imediat după preparare. Are acţiune bactericidă, fungicidă, virulicidă şi tuberculicidă, dar este rapid inactivat de materia organică (puroi, sânge, e.t.c.), motiv pentru care va fi folosit dupa o curăţenie prealabilă. Este utilizat pentru dezinfecţia suprafeţelor, a ustensilelor din oţel inoxidabil, biberoane, tetine, zone de preparare a mâncării, ş.a. NaDCC este un oxidant puternic şi un puternic iritant în contact cu pielea, ochii sau căile respiratorii.

La toate aceste soluţii substanţa activă este reprezentată de ionul de clor activ care, o dată pus în libertate, are o acţiune bactericidă mai ales în mediul acid, fără a acţiona asupra miceliilor, sporilor şi viruşilor şi mai ales în prezenţa proteinelor. Soluţiile pe bază de clor sunt bactericide pe bacilii gram-negativi şi bacilul Koch.

- *substanţe care degajă oxigen* sunt substanţe antiseptice, hemostatice, având în acelaşi timp rol de eliminare mecanică a sfacelurilor. Au ca reprezentanţi:

- apa oxigenată sau perhidrolul (în concentraţie de 30%) care are atât acţiune bactericidă prin oxigenul pe care îl degajă cât şi mecanică de curăţire locală prin efectul său efervescent; poate fi utilizată sub forma lavajului continuu în plăgilor infectate cu anaerobi sau cu potenţial gangrenos.

- acidul boric cu acţiune locală în special asupra piocianicului şi de îndepărtare a ţesuturilor devitalizate şi a crustelor;

- permanganatul de potasiu utilizat mai ales pentru spălături uretrale sau vaginale;

- *derivaţii de mercur* au acţiune bacteriostatică. Sunt din ce în ce mai puţin folosiţi datorită riscului de intoxicaţie mercurială: nefrită, gingivită, dermită, enterocolită, e.t.c.[5]. Au ca reprezentanţi:

– fenoseptul, utilizat pentru dezinfecţia tegumentelor şi a mâinilor, are acţiune bacteriostatică. Are ca reprezentant Mercaseptul;

– mercurocromul este utilizat în urologie şi în dezinfecţia plăgilor arse este cunoscut ca fiind forte activ asupra stafilococului dar utilizarea sa este limitată datorită riscului de absorbţie;

– oxicianura de mercur folosită pentru dezinfecţia mucoaselor;

– sublimatul corosiv este folosit mai mult în laborator pentru dezinfecţia materialelor din sticlă sau pentru dezinfecţia mâinilor;

- *detergenţii* – pot să fie cationici sau anionici (săpunurile de Na şi K ale acizilor graşi) şi acţionează în principal prin modificarea tensiunii superficiale, emulsionând astfel grăsimile. Detergenţii au atât efect bactericid sau bacteriostatic dar şi efect de curăţare mecanică. În doze uzuale nu sunt toxici pentru om.

Au ca reprezentanţi:

- Tego 103 G este utilizat pentru dezinfecţia tegumentelor şi suprafeţelor şi lenjeriei;

- bromocetul utilizat pentru dezifecţia instrumentelor, a materialelor din ceramică şi a suprafeţelor în soluţie a cărei concentraţie variază între 1-2%.

Bibliografie

1. Angelescu N, sub redacţia – Tratat de Patologie chirurgicală, Editura Medicală, Bucureşti, 2001; vol I

2. Angelescu N., sub redacţia – Patologie şi nursing chirurgical, Editura Medicală, Bucureşti, 1988

3. Bocârnea Constantin – Boli infecţioase şi epidemiologie, Editura INFO-TEAM, Bucureşti, 1993

4. Duca Eugenia, Duca M. – Microbiologie medicală, Ediţia aII-a, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1979

5. Mandache Fl. – Semiologie şi clinică chirurgicală, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1966

6. Monitorul Oficial al României nr. 194 bis – Anexele nr.1 şi 2 la Ordinul ministrului sănătăţii şi familiei nr. 185/2003 pentru aprobarea Normelor tehnice privind asigurarea curăţeniei, dezinfecţiei, efectuarea sterilizării şi păstrarea sterilităţii obiectelor şi materialelor sanitare în unităţile sanitare de stat şi private

7. Proca E., sub redacţia Tratat de patologie chirurgicală, vol I, Editura Medicală, Bucureşti, 1989

8. Schwartz S.I. – Priciples of surgery, Sixth Edition, Editura McGrow Hill, 1997

III. TRAUMATISME ALE PĂRŢILOR MOI

Dr. Dorel Firescu

Denumirea vine de la *trauma* care înseamnă *rană* şi defineşte ansamblul fenomenelor locale şi generale determinate de acţiunea violentă a unei forţe externe denumită agent vulnerant sau traumatic. Prin agent vulnerant se înţelege orice forţă care acţionează direct asupra organismului, existând o multitudine de astfel de agenţi cu mecanisme diferite de acţiune. În funcţie de integritaea tegumentului traumatismele se clasifică în traumatisme închise sau contuzii şi traumatisme deschise sau plăgi. [1,7]

III. 1. Traumatismele închise (contuzii)

Traumatismele închise sau contuziile sunt reprezentate de modificările structurale şi funcţionale induse de acţiunea unui agent vulnerant asupra organismului cu păstrarea integrităţii tegumentului. Mecanismele de producere sunt variate ca şi natura agentului vulnerant şi determină contuzii superficiale, profunde şi mixte.

A. Contuziile superficiale

Escoriaţiile

Sunt contuzii superficiale care constau în pierderea epidermului până la nivelul stratului cornos sau depăşindu-l. În funcţie de aceasta se împart în escoriaţii superficiale, care interesează epidermul până la nivelul stratuiui cornos şi care sunt nesângerânde şi profunde care depăşesc stratul cornos şi devin sângerânde. Amândouă formele trebuie tratate ca potenţiale porţi de intrare a agenţilor patogeni, astfel încât este obligatorie toaleta acestor mici leziuni cu apă şi săpun şi substanţe dezinfectante şi pansament cu substanţe antiseptice.

Echimoza (vânătaia)

Reprezintă forma cea mai simplă de contuzie şi apare de regulă după acţiunea unei forţe de intensitate mică. Se produce prin efracţia capilarelor sanguine, cu acumularea consecutivă de sânge în ţesuturile adiacente. Ele pot să apară la nivelul zonei de impact sau la distanţă, imediat după traumatism sau mai târziu. Echimozele apărute imediat şi la locul impactului sugerează de regulă leziuni

superficiale şi de gravitate mică pe când cele care apar mai târziu şi/sau la distanţă de locul impactului sugerează cel puţin o profunzime mai mare a contuziei sau leziuni asociate tegumentului cu interesare osoasă sau chiar parenchimatoasă. De exemplu, echimoza palpebrală bilaterală (echimoza în ochelari) posttraumatică este sugestivă pentru posibila fractură a oaselor bazei craniului aşa cum echimoza brahiopectorală este sugestivă pentru fractura de col humeral.

Echimoza nu necesită în general tratament specific, ea se resoarbe spontan, modificându-şi treptat culoarea de la roşu, spre galben verzui, într-un interval de 21-24 de zile, trecând prin diferite nuanţe. Aceste modificări de culoare sunt determinate de degradarea hemoglobinei şi reprezintă elemente importante de analiză medico-legală.

Hematomul

Reprezintă acumularea de sânge sub piele şi se datoreaza rupturilor vasculare produse printr-un traumatism cu o intensitate crescută. Poate reprezenta o acumulare de sânge ce poate porni de la câţiva mililitri până la 1-2 l (în fracturile de coapsă şi de bazin). Hematoamele pot fi superficiale sau supraaponevrotice sau hematoame profunde sau subaponevrotice.

Ca aspect, hematomul apare ca o denivelare, o deformare locală, de volum variabil şi dacă nu este prea vechi la palpare prezintă crepitaţiile sanguine. Creşterea rapidă de volum sau chiar lentă dar constantă indică lezarea unui vas de calibru important.

Hematoamele pot fi difuze sau circumscrise. Evoluţia lor poate să meargă spre resorbţie şi vindecare, prin remaniere inflamatorie şi apoi fibro-scleroasă sau poate să capete un caracter compresiv asupra elementelor vasculo-nervoase din vecinătate sau se poate infecta. Caracterul compresiv asupra vaselor ce hrănesc diverse ţesuturi poate determina leziuni anoxice grave, ireversibile, variabile ca timp în funcţie de ţesutul interesat: astfel pentru tegument leziunea anoxică devine ireversibilă după 48 de ore, pentru muşchi după 6 ore şi pentru nerv numai după 4 ore. În aceste situaţii intervenţia chirurgicală este necesară şi necesită incizia, evacuarea sângelui, toaletă, şi atunci când este posibil hemostază şi drenaj. De regulă însă dacă intervenţia se practică la mai mult de 12-24 de ore de la constituirea hematomului depistarea în scopul definitivării hemostazei este dificilă dacă nu chiar imposibilă. Hematoamele mici nu necesită un tratament deosebit exceptând repaosul şi urmărirea bolnavului.

Seromul

Este un revărsat seros, limfatic, consecutiv ruperii vaselor limfatice. Cel mai frecvent este produs prin acţiunea tangenţială a unor forţe care dau naştere unor mişcări de forfecare a tegumentului pe planurile subiacente. Această mişcare

produce ruperea vaselor limfatice care sunt friabile şi mai puţin a vaselor de sânge mult mai elastice. Acumularea de limfă în spaţiul virtual astfel creat determină o colecţie care nu bombează, este moale, turtită, fără crepitaţii şi dacă este în cantitate mai mare, la percuţie poate reproduce semnul valului. Diagnosticul este certificat prin puncţie care extrage lichid serocitrin.

Un exemplu clasic de serom este reprezentat de revărsatul serolimfatic Morel Lavallee. Acesta se produce de regulă pe faţa anterolaterală a abdomenului, coapsă, regiunea lombară, ca urmare a forfecării vaselor limfatice dintre derm şi planul musculoaponevrotic subiacent, în urma acţiunii unui agent tangenţial. Seromul se tratează de regulă conservator, prin pansament compresiv sau atunci când este voluminos prin puncţii evacuatorii în condiţii perfecte de asepsie şi antisepsie. Atunci când s-a infectat necesită intervenţia chirurgicală care constă în incizie largă, debridare, evacuare, lavaj şi pansament compresiv.

B. Contuzii profunde

Pot îmbrăca mai multe forme anatomo-clinice, unele dintre ele de gravitate mare în funcţie de mai mulţi factori: zona topografică afectată, tipul, durata, intensitatea şi suprafaţa de contact a agentului vulnerant, e.t.c.

Hernia musculară

Este produsă prin ruptura fasciei de înveliş a unui muşchi şi apare ca o tumoră moale, nedureroasă când muşchiul este relaxat, dispare când muşchiul se contractă. Cel mai frecvent se întâlneşte la bicepsul brahial, tricepsul sural, gambierul anterior, e.t.c.. Necesită intervenţia chirurgicală, în scopul suturii fasciei.

Ruptura musculară

Are ca mecanisme de producere fie contracţia bruscă a unui muşchi, fie traumatismul direct asupra acelui muşchi. Se mai descrie ruptura spontană a unui muşchi patologic. Între capetele muşchiului rupt se acumulează sânge realizând un hematom. Din punct de vedere clinic apare brusc durere violentă în cursul unui efort muscular sau după un traumatism, cu impotenţă funcţională consecutivă. Relativ rapid apare tumefacţie difuză, echimoză şi la palpare se poate simţi o depresiune între capetele retractate ale muşchiului. Netratat, are tendinţa de a realiza o cicatrice sclerofibroasă care se poate osifica. Tratamentul în regim de urgenţă constă în imobilizarea membrului şi bandaj compresiv, iar intervenţia chirurgicală necesară şi obligatorie în rupturile musculare mari constă în miorafie, tualetă şi drenaj al hematomului constituit.[1,2,5]

Contuziile musculare prin strivire sau crush syndrom

Descrise inițial de Bywaters, în urma bombardamentelor efectuate asupra Londrei în 1941, reprezintă o formă clinică cu o gravitate deosebită, datorită multiplelor dezechilibre sistemice pe care traumatismul le generează. Practic, de la leziunea locală urmează o cascadă de tulburări metabolice care se încheie de regulă cu insuficiență renală acută, ireversibilă. Evoluția contuziei prin strivire se face în trei perioade, separate între ele prin intervale de timp destul de scurte:

- prima perioadă este perioada de strivire propriuzisă şi are o durată medie între 10 şi 12 ore, timp socotit suficient pentru ca leziunile musculare să devină ireversibile, iar muşchiul ca atare să-şi modifice culoarea în alb roşiatic comparat cu carnea de peşte. Când masele musculare interesate sunt mari, rezultă acumulări masive de cataboliți toxici, de anaerobioză, cum ar fi mioglobina care este nefrotoxică. Aceste tuburări apar când masele musculare interesate sunt mari de tipul feselor şi gambelor.

- perioada a doua este perioada de edem şi şoc şi apare la câteva ore după degajarea victimei şi suprimarea compresiunii manifestându-se inițial prin apariția unui edem local care este de consistență dură asemănător unei mingi de tenis, care infiltrează spațiile intermusculare şi chiar fibrele musculare care apar disociat. Şocul se instalează paradoxal după decomprimarea regiunii şi are mai multe cauze: hemoconcentrația datorită edemului voluminos dezvoltat (depăşind uneori 5-6 l), a pierderilor lichidiene, tulburările umorale de tipul hiponatremie sub 120-130 mEq/l, hiperkaliemie care atinge valori de 7 mEq/l sau chiar mai mult şi care determină tulburările cele mai grave la nivelul organismului.

- perioada a treia este perioada fenomenelor renale are o fază când această insuficiență renală este consecutivă şocului hipovolemic şi deci a scăderii perfuziei renale, perioadă care cel puțin teoretic este reversibilă, după care se instalează insuficiența renală organică, în care gradul de alterare a funcției renale distinge trei tipuri de nefropatie: mioglobinuria simplă fără insuficiență renală, nefropatia mioglobinurică şi nefropatia malignă cu anurie în care se încadrează cazurile cele mai grave.

Tratamentul este complex şi se adresează şocului, insuficienței renale necesitând chiar hemodializă şi leziunilor musculare (tratament chirurgical de exereză a țesuturilor devitalizate sau chiar de amputație).

III.2. Traumatisme deschise

Traumatismele deschise sau plăgile pot fi determinate printr-o multitudine de agenți vulneranți. Definiția plăgii (lat. plaga = rană) reprezintă o soluție de continuitate la nivelul țesuturilor în care este interesat obligatoriu tegumentul. Pot fi clasificate după timpul scurs de la producere în plăgi recente (maximum 6-8 ore

de la producerea accidentului) şi care se consideră neinfectate şi plăgi vechi sau infectate care depăşesc acest număr de ore. După profunzime şi raportul cu cavitățile seroase pot fi nepenetrante dacă nu au atins şi străpuns o seroasă, penetrante când au traversat o seroasă şi perforante când după traversarea seroasei au lezat un viscer sau organ intracavitar. După mecanismul de producere pot fi mecanice (tăiere, înțepare, iatrogene, arme de foc, contuzie, zdrobire, smulgere, muşcătură, e.t.c.), termice (prin frig sau căldură, sau curent electric), chimice şi agenți ionizanți. După circumstanțele de producere pot fi accidente de muncă, de circulație sau casnice, intenționale (agresiune, suicid) sau iatrogene.

Plăgile înțepate

Plăgile înțepate pot fi accidentale sau iatrogene, superficiale, profunde, penetrante sau perforante. Au un orificiu mic de intrare la nivelul țesutului cutanat. Sunt de regulă unipolare şi prezintă riscul infecției sau toxic (vârful de anilină de creion). Sunt de asemenea periculoase plăgile înțepate cu retenție de corpi străini. O categorie separată sunt plăgile înțepate prin muşcătură de şarpe sau artropode. Cele mai frecvente artropode care determină plăgi înțepate sunt păienjenii, albinele şi scorpionul. Efectul acestor muşcături poate fi reprezentat de fenomene neurotoxice, mai ales în cazul păienjenilor şi vasculare în cazul viespiilor, albinelor.

Plăgile contuze

Sunt plăgile cu margini neregulate şi țesuturi zdrobite produse prin efecte mecanice combinate, de strivire între două planuri dure, tracțiune şi torsiune. Au un risc major infecțios datorită devitalizărilor tisulare ce se constituie într-un mediu de cultură pentru germeni mai ales anaerobi. Caracterul de plagă infectată creşte atunci când în profunzimea plăgii este reținut material teluric sau îmbrăcăminte.

Plăgile tăiate

Plăgile tăiate au margini netede, regulate, cu distrugere tisulară cu atât mai mică cu cât agentul vulnerant are proprietăți de tăiere mai bune. Au risc infecțios mai redus decât la plăgile contuze, dar prezintă risc major hemoragic. Pot fi penetrante sau chiar perforante. În cazul plăgilor perforante dificultatea constă în realizarea unui bilanț corect al leziunilor viscerale, riscul de a trece pe lângă o plagă tăiată perforantă greu vizibilă fiind maxim, chiar şi pentru chirurgii cu experiență.

Plăgile muşcate

Sunt plăgi complexe, rezultate de implicarea mai multor mecanisme: înțepare, tăiere, zdrobire, dilacerare. La gravitatea leziunilor mecanice produse se adaugă riscul mare infecțios pe care îl prezintă saliva animalului care produce muşcătura. Varietatea florei microbiene din cavitatea bucală a potențialilor agresori este foarte mare plecând de la stafilococ, streptococ, bacteroides, enterobacteriacee până la virusul rabic. Având în vedere marele potențial septic al acestor plăgi de regulă cu caracter polimicrobian, tratamentul chirurgical e bine să nu se încheie cu sutură sau doar cu sutură de dirijare.

Plăgile prin arme de foc

Sunt determinate de acțiunea proiectilului a cărui forță de acțiune este direct proporțională cu pătratul vitezei sale şi realizează distrucții tisulare mai mari decât dimensiunile lui. Pot să fie unipolare (sau oarbe, cu retenția proiectilului) sau bipolare. Acestea din urmă au un orificiu de intrare de regulă mai mic decât cel de-al doilea orificiu care este de ieşire şi este de 5-6 ori mai mare decât cel de intrare şi un traiect. Atunci când nu depăşeşte planul aponevrotic plaga se cheamă că este în seton. Când depăşeşte planul aponevrotic este o plagă transfixiantă în traiectul său putând determina leziuni vasculare, ale organelor parenchimatoase, cavitare sau osoase. Traiectoria proiectilului, în general, nu este una rectilinie, în parcursul său proectilul întâlneşte țesuturi de densități diferite şi în funcție de energia cinetică a proectilului şi densitate sau rezistența țesutului se produc devieri vectoriale sau ricoşeuri ce realizează o traiectorie mai puțin apropiată de o linie dreaptă.

Cicatrizarea plăgilor

Cicatricea este rezultatul final al proceselor de vindecare a plăgii şi este un proces complex ce include trei etape fundamentale:

- formarea colagenului şi a țesutului conjunctiv prin activarea fibroblaştilor
- reepitelizarea plăgii
- contracția țesuturilor cicatriciale.

Cicatricea nu reproduce structura anterioară a hipodermului şi pielii, ci are o citoarhitectonică proprie la nivelul căreia acționează o biologie specifică. [5] Nici epiteliul cicatricial nu reproduce pe cel al epidermului învecinat. Stratul bazal este lipsit de sinuozități, iar anexele pielii, foliculul pilos, glandele sebacee şi sudoripare, rămân absente pentru totdeauna. Vindecarea unei plăgi este dependentă de: amploarea distrugerilor tisulare, gradul de contaminare microbiană, dotarea biologică a bolnavului, corectitudinea şi promptitudinea tratamentului chirurgical. Cicatrizarea poate fi o vindecare primară sau "per primam intenționem" când plaga

este liniară, cu distrugeri tisulare minime, fără infecții şi se relizează în circa 6-8 zile o cicatrice fină şi elastică sau poate fi o vindecare secundară sau "per secundam intentionem" care se realizează în timp mai lung. [5] Este tipul de vindecare care se întâlneşte în plăgile cu distrucții tisulare importante, infectate, în care spațiul dintre bordurile plăgii se umple treptat cu un țesut de granulație care ulterior va fi acoperit de un țesut epitelial. Acest tip de vindecare are patru faze: de eliminare a țesuturilor devitalizate care se mai numeşte şi faza inflamatorie, de granulare şi contracție concentrică a marginilor plăgii care durează circa 4-5 săptămâni şi se mai numeşte şi faza proliferativă, faza de cicatrizare şi epitelizare numită şi faza de re-epitelizare care începe în timpul fazei de granulare a plăgii şi se continuă până la acoperirea completă a defectului parietal şi faza de restructurare funcțională sau faza de maturare a cicatricii.

Grăbirea acestui tip de vindecare prin aşa-zisa sutură secundară determină al treilea tip de vindecare şi anume vindecarea terțiară sau "per terțiam intentionem".

Factorii care influențează vindecarea plăgilor sunt factori locali şi generali.

Factorii locali sunt:

1. vasculari;
a. arteriali – viteza de cicatrizarea scade într-o zonă puțin vascularizată;
b. venoşi – staza venoasă îngreunează vindecarea;
2. factori nervoşi – sunt mai puțin importanți şi mai puțin cunoscuți;
3. temperatura locală: la o temperatură locală de 30°C creşte viteza de cicatrizare în timp ce o temperatură de 20°C scade viteza de cicatrizare;
4. prezența unui hematom sau a unui serom scade viteza de cicatrizare;
5. abundența țesutului adipos scade viteza de cicatrizare;
6. infecția şi prezență corpilor străini scad viteza de cicatrizare;
7. imobilizarea creşte viteza de cicatrizare.

Factori generali care scad viteza de cicatrizare: vârsta, anemia, hipoproteinemia (mai mică de 6g%), hipovolemia, hipovitaminoza A, B, C, corticoterapia, iradierea, diabetul, insuficiența renală, neoplasmul, etc.

Principii de tratament ale plăgilor

• toaleta locală a plăgii care presupune:

- spălarea cu apă şi săpun a zonelor tegumentare adiacente, raderea pilozităților, aseptizarea zonei;
- asigurarea analgeziei fie prin anestezie locală sau locoregională sau chiar generală;
- excizia țesuturilor devitalizate până la limita infiltrației hematice cu desființarea bridelor şi a fundurilor de sac;
- îndepărtarea corpilor străini mecanic si prin lavaj abundent cu apă oxigenată şi ser fiziologic;
- antiseptizarea plăgii cu cloramină, betadină;

• inventarierea completă a leziunilor;

• asigurarea hemostazei chirurgicale;

• rezolvarea leziunilor asociate, de preferat cu colaborarea disciplinelor de profil, vasculare, nervoase, tendinoase, osoase, capsulo-ligamentare,etc.;

• sutura plăgii per-primam în primele 6 ore, fără țesuturi distruse, fără contaminare microbiană evident masivă; sutura per-secundam este rezervată restului tipurilor de plăgi: profunde, zdrobite, vechi, infectate,etc.;

• profilxia antitetanică trebuie să fie un gest de rutină mai ales în plăgile cu contaminare telurică;

• antibioticoterapia pe cale parentreralã adresată mai cu seamă plăgilor complexe, cu contaminare evidentă sau bănuită şi constă în asocierea unei β-lactamine cu un aminoglicozid, cefalosporină sau ampicilină cu gentamicină. Când riscul de infeție cu anaerobi există, se poate adăuga metronidazolul.

În cazul plăgilor muşcate de şerpi veninoşi atitudinea este următoarea:

- bolnavul se va aşeza în decubit dorsal cu zona afectată sub nivelul restului corpului;
- se va aplica un garou care va face o compresie moderată, limfatică, la cel mult 5 cm deasupra plăgii;
- se va suge puternic timp de minimum 10 minute zona muşcată;
- bolnavul va fi transportat de urgență la spitalul cel mai apropiat unde se va începe în primele 4 ore seroterapia antiveninoasă, combaterea afectării funcțiilor vitale şi a tulburărilor de coagulare. Toaleta riguroasă a plăgii, profilaxia antitetanică, antibioterapie.

În cazul plăgilor muşcate de animale, toaleta minuțioasă a plăgii, cu debridarea necrozelor, irigarea continuă a plagii cu ser fiziologic, apa oxigenată, betadină; antibioticoterapia şi mai ales profilaxia antirabică.Când comportamentul animalului agresor este sugestiv pentru rabie se va face suplimentar imunoprofilaxia pasivă cu imunoglobulină antirabică injectată intramuscular şi perilezional.

Bibliografie

1. Burghele Th., sub redacția – Patologie chirurgicală, Editura Medicală, Bucureşti, 1976, vol I- VII

2.. Daşchievici Silvian, Mihăilescu M. – Chirurgie, Editura Medicală, 2002

3. Lazar J. Greenfield, Michael W. Mulholland, Keith T. Oldham, Gerald B. Zelenock, Keith D. Lillemoe – Surgery – Scientific Principles and Practice, Third Edition

4. Proca E., sub redacția Tratat de patologie chirurgicală, vol I, Editura Medicală, Bucureşti, 1989

5. Rădulescu Petru –Elemente de Patologie şi terapeutică chirurgicală, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1980

6. Sabiston C. David – Textbook of Surgery, W.B. Saunders, Philadelphia, 1997

7. Şuteu I. – Îndreptar de urgențe traumatologice, Editura Medicală, Bucureşti, 1975

IV. TRAUMATISME PRIN AGENȚI TERMICI

Dr. Dorel Firescu

A. TRAUMATISME PRIN CĂLDURĂ

A.1. ARSURILE

Definiție

Arsura reprezintă ansamblul modificărilor morfologice şi funcționale locale şi generale determinate de acțiunea unui agent termovulnerant asupra organismului. Înțelegem prin agent termovulnerant orice forță care este capabilă, ca în contact cu organismul să cedeze acestuia energie calorică. În funcție de natura agentului termovulnerant arsurile pot fi:

1. termice realizate prin:

- flacără deschisă, rezultată prin arderea unor substanțe inflamabile (gaz metan, benzină, neofalină) şi care de cele mai multe ori determină arsuri întinse şi profunde
- lichide fierbinți – au tendința de a rămâne mai multă vreme în contact cu pielea şi determină deasemenea leziuni întinse şi profunde
- corpuri solide şi fierbinți – determină de regulă leziuni limitate, dar profunde
- gaze fierbinți – apar de cele mai multe ori ca urmare a exploziilor şi determină atât leziuni tegumentare extinse. Cât şi leziuni ale căilor respiratorii ce pot merge până la asfixie;

2. chimice produse de acizi sau baze, doar dacă acestea în contact cu organismul degajă căldură;

3. electrice; curentul în contact cu organismul întâlnind o rezistență electroconducătoare mare degajă căldură;

4. prin iradiere: admise numai când se degajă energie calorică mare.

Când nu se degajă energie calorică, leziunea pentru acțiunea agenților chimici este toxică iar pentru acțiunea curentului electric reprezintă modificare de potențial electric celular.

Primul organ şi de cele mai multe ori şi singurul care este inițial afectat într-o arsură este tegumentul sau pielea cu cele trei straturi suprapuse ale sale: epiderm, derm şi hipoderm.

Tegumentul are în general un important rol în ecranarea energiei termice, funcție care este diferită de la un individ la altul, de la o zonă geografică la alta, de la o ocupație la alta, dar şi de la o zonă a corpului la alta.

Efectele acţiunii căldurii asupra organismului sunt şi funcţie de timpul de acţiune al căldurii asupra tegumentului şi anume: organismul poate suporta fără leziune temperaturi ridicate care acţionează timp scurt şi invers, temperaturi mai puţin ridicate care acţionează un timp îndelungat pot determina leziuni.

Temperaturi de peste 80°C distrug proteinele locale determinând "leziuni fixate", în timp ce la 50°C leziunile proteice sunt reversibile dar cu acumulare de amine biogene, acizi graşi liberi, amoniac, e.t.c., care devin factori agresivi locali ce determină fenomene lezionale " de al doilea ordin" şi care explică caracterul de leziune evolutivă al arsurii. Singura soluţie actuală de stopare a caracterului evolutiv al acestei leziuni este de cele mai multe ori intervenţia chirurgicală de excizie a leziunii primare pentru a sigila circulator zona.

Alţi factori care influenţează efectele acţiunii agentului termovulnerant sunt: gradientul termic, care reprezintă diferenţa dintre temperatura agentului şi tegument şi debitul termic care reprezintă cantitatea de energie calorică cedată organismului în unitatea de timp.

Arsura este o boală generală gravă cu tratament general specific, activ şi energic, dar şi o afecţiune locală cu tratament local activ şi eficient; este o boală de lungă durată care determină în timp un anumit tip neuropsihic, metabolic-alimentar şi de reactivitate şi care necesită un tratament chirurgical, ajungând de cele mai multe ori la plastie tegumentară cu sechele estetice şi funcţionale. [2]

O plagă arsă stochează în interiorul ei substanţe organice necesare gazdei realizând al III-lea sector al organismului. Acesta determină spolierea lichidiană, ionică,saguină, imunitară, coagulantă, celulară şi favorizează invadarea microbiană, enzimatică, toxică, metabolică. [2]

Evoluţia ei este dependentă de raportul dintre pierderile realizate în sectorul III şi posibilităţile de compensare ale organismului în momentul accidentului.

Arsura se poate complica, devenind o leziune cu risc vital sau cu sechele anatomice sau/şi funcţionale grave.

Au existat mai multe încercări de apreciere a pronosticului evoluţiei acestor bolnavi, încercări concretizate prin aşa numitul *indexul prognostic (I.P.)*. La noi în ţară a fost propus şi introdus de profesorul Agripa Ionescu, un index prognostic asemănător cu cel utilizat de I.P. Frank din 1960. Acesta stabileşte scorul de risc pentru o persoană adultă, de vârstă medie (exclus copil-bătrân), în stare de sănătate aparentă normală, în momentul accidentului. Se ţine cont de factorul extindere şi factorul profunzime; se exprimă prin unităţi de gravitate şi se obţine înmulţind numărul procentelor de suprafaţă corporală arsă cu gradul de profunzime al arsurii. De exemplu 10% suprafaţă arsă x grd III= 30 I.P.[5]

Se consideră că:

- până la un I.P. de 40 nu sunt complicaţii şi determinări generale cu supravieţuire şi vindecare ca regulă.

- între 40-60 I.P. fenomenele generale sunt obligatorii, complicaţiile încep să apară, (cazuri complicate mai puţine decât cazuri necomplicate), dar supravieţuirea şi vindecarea sunt regula.

- între 60-80 I.P. cazurile complicate sunt egale cazuri necomplicate, dar apar şi cazurile mortale generate de complicaţii; regula este tot vindecarea.

- între 80-100 I.P. cazurile complicate sun mai multe decât cazurile necomplicate, iar decesele sunt mai puţine decât cazurile vindecate.

- între 100- 140 I.P., complicaţiile constituie regula şi decesele cresc.

- între 140-160 I.P., cazurile de deces sunt egale cu cazurile vindecate.

- peste 160 I.P., cazurile de deces sunt mai multe decât cazurile vindecate.

- peste 200 I.P., supravieţuirea şi vindecarea sunt excepţii.

Prognosticul este agravat de: sarcină, bătrâneţe, pubertate, boli cronice e.t.c.. În acest sens mai există indicele prognostic Baus care se obţine adunând la vârsta bolnavului suprafaţa arsă şi la care valori mai mari de 100 însemnă moarte sigură. [3]

Stabilirea suprafeţei arse în procente din suprafaţa corporală se face prin "regula lui 9" care este schema lui Alex. B. Walace. După această regulă:

- capul: 9%
- un membru toracic: 9%
- un membrul pelvin: 9x2= 18%
- una din feţele trunchiului: 9x2 = 18%
- perineul: 1%.

Stabilirea profunzimii arsurilor se face după un gradient ce ţine cont de raportul cu stratul bazal germinativ al tegumentului (epiderm, derm şi hipoderm). Avem astfel:

- *gradul I* interesează numai straturile superficiale ale pielii până la stratul cornos şi se manifestă prin eritem, edem, căldură locală şi usturime, hiperpigmentare de reacţie; se vindecă spontan fără sechele.

- *gradul II.* Arsurile de gradul II pot să fie mai superficiale sau mai profunde, cele superficiale caracterizându-se prin integritatea stratului bazal epidermoformator şi are de regulă o cicatrizare fără sechele, iar cele profunde depăşesc epidermul ajungând până le derm şi cicatrizarea se face cu sechele. Apare flictena cu conţinut serocitrin în cazul leziunilor superficiale şi cu conţinut serohematic încazul celor profunde. Flictena trebuie de la început cosiderată infectată şi de aceea trebuie înlăturată.

- *gradul III.* Leziunea ajunge în interiorul dermului, distruge capilare dermice, glande şi foliculi piloşi determinând flictena cu lichid sanghinolent sau franc hemoragic. Dacă stratul dermic este gros, cum este pe spate, apare flictena intradermică ce poate fi confundată cu arsura de gradul IV, diagnosticul diferenţial fiind posibil numai retrospectiv, prin epitelizarea spontană a leziunii. Ca regulă, leziunile de gradul III au aspect marmorat. Arsura de gradul III este şi mai sigur infectată.

- *gradul IV.* În acest tip de leziune distrugerile interesează toate straturile tegumentului, vindecarea evoluând spontan spre granulație, iar epitelizarea se poate face prin grefă sau prin proliferare marginală concentrică, proces lent ce poate acoperi o cicatrice retractilă profundă, disfuncțională şi mutilantă. Se consideră că o epitelizare spontană este posibilă numai dacă distanța dintre buzele plăgii nu este mai mare de 5 cm.

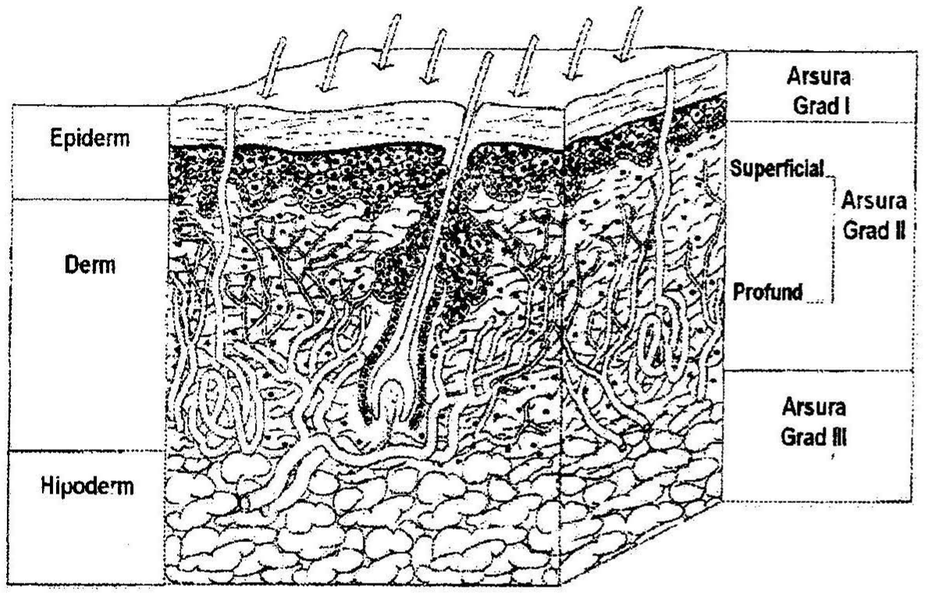


Fig. Structura pielii şi gradele arsurii

Evoluția arsurilor

Evoluția arsurilor are etape succesive: de şoc, de toxemie, perioadă septicemică, de cicatrizare şi convalescență.

Pornind de la perioadele de eficiență a tratamentului, A. Ionescu fixează termene calendaristice parțial superpozabile şi pe modificările fiziopatologice.

Perioada primelor 3 zile este perioada şocului sau perioada imediat postagresională, caracterizată prin: anoxie tisulară, dislocări electrolitice, insuficiență respiratorie, tendință la sludge şi microtromboze, insuficință renală, disenzinemie celulară, de eliberare a enzimelor celulare, de epuizare a sistemului reticuloendotelial, hepatică, renală, cardiacă, a atelectaziilor pulmonare şi fenomenelor de surfactantă pulmonară.

Perioada primelor 3 săptămâni este perioada metaagresională dismetabolică şi care din punct de vedere clinic, bolnavul este ieşit din şoc, dar cu un catabolism

ce continuă pe un organism deja epuizat. Orice cauză care agravează leziunile locale, poate determina complicații generale: pulmonare, I.R.A., sindrom hepatorenal, accidente tromboembolice, HDS, septicemii, coagulopatii, sindroame psihice, e.t.c. Cei cu evoluție necomplicată, la sfârşitul acestei perioade, ar trebui să fie vindecați sau în perioada aptă de grefare.

Perioada până la 2 luni este perioada catabolic-anabolică, a epitelizării sau acoperirii chirurgicale. Se însoțeşte de grade variate de anemie, disproteinemie, lezare hepatorenală, etc. Poate evolua spre vindecare rapidă sau spre constituirea "şocului cronic".

Perioada de "şoc cronic" este întâlnită la arşii severi cu I.P. >120; constantele biologice sunt la limita inferioară (anemie, hipoproteinemie), iar plăgi granulare au o evoluție stagnantă devenind plăgi atone. [4]

Fiziopatologia arsurilor

1. Perioada primelor 3 zile este perioada de şoc. Şocul din arsuri este diferit de celelalte forme de şoc.

Durerea este mai puțin importantă în producerea şocului, mai ales pentru arsurile de gradul III, IV, cele mai frecvent producătoare de şoc, la care terminațiunile nervoase sunt coagulate. Importante sunt însă tulburările circulatorii şi metabolice generatoare ale "şocului secundar", instalat cu o perioadă mare de latență. Este aşa numitul şoc postcombustional. În acest tip de şoc semnele clinice ale decompensării circulatorii (puls, TA) sunt inoperante datorită intervalului relativ lung în care se desfăşoară pierderile lichidiene, interval ce permite mecanismelor vasomotorii să compenseze depresiunea intravasculară fiind o cursă pentru cei neavizați. Când semnele de decompensare circulatorie au apărut la un bolnav care nu a beneficiat de tratament intensiv, şocul care s-a instalat este ireversibil.

Disenzinemia serică este unul din principalii factori ce determină instalarea şocului postcombustional, şi este dependentă ca şi şocul în sine de amploarea leziunii locale. Dimensiunea şi profunzimea arsurii, deci a sectorului III, influențează instalarea şocului atât prin furtul de lichide cât şi prin cantitatea de enzime şi toxine eliberate.

Hipoxia hipoxică se instalează fie ca urmare a lezării directe prin arsură a căior respiratorii, fie ca urmare a insuficienței respiratorii secundar instalate, asociată hipoxiei anemice consecutivă distrugerilor hematice şi vasculare, a fenomenelor de stază ce acompaniază de regulă şocul postcombustional.

2. Perioada metaagresională sau dismetabolică este cuprinsă între ziua a 4-a şi sfârşitul celei de-a doua săptămâni; este diferită în parte pentru bolnavii cu risc vital față de cei fără risc vital. Au ca elemente comune:

- "criza poliurică" de a 4-a zi instalate ca urmare a reabilitării hipoxiei, a substanței fundamentale, a chineticii sistemului circulator şi la marii arşi poate dura până în ziua a 9-a. De fapt ziua a 9-a este ziua bilanțului, când se stabileşte clar profunzimea arsurii: cei superficiali se vor vindeca spontan până către ziua a 21-a, iar cei profund arşi vor fi pregătiți pentru plastie.

Pentru marii arşi începe acum perioada marilor perturbări metabolice care constă în: catabolism crescut, acidoză, perturbări digestive, anemie, hipoproteinemie, hipercoagulabilitate, albuminurie, hematurie, febră, bronhopneumonii, etc.

3. Perioada catabolică-anabolică a vindecării locale spontane sau chirurgicale este perioada de convalescență sistemică a marelui ars, când predomină anabolismul şi se constituie patul granular prin proliferarea epitelială marginală. Este perioada efectuării grefelor cutanate.

4. Perioada după sfârşitul lunii a doua este cea *a* şocului cronic. Este o complicație în evoluția marilor arşi şi deci nu este obligatorie pentru toți aceşti bolnavi. În această perioadă apar plăgile granulare atone, denutriția gavă, inapetența cronică, hipoproteinemia severă. Aceşti bolnavi trebuie urmăriți cu atenție 3 ani de la vindecare pentru vindecarea sechelelor generale grave. [2]

Tratamentul de urgență în arsuri

Bolnavul ars trebuie considerat de la început un bolnav infectat şi şocat. Rezultatul final al evoluției unui astfel de bolnav este considerabil influențat de primul ajutor acordat la locul accidentului, în mediul extraspitalicesc.

Pacientul ars trebuie scos de la locul accidentului, aşezat la loc ferit de curenți de aer, bine acoperit cu un cearceaf curat şi cu pături. Este de preferat să nu se încerce îndepărtarea îmbrăcămintii sau vreo manevră locală de orice fel care poate agrava durerea şi suprainfecta plăgile, excepție făcând situațiile în care hainele sunt îmbibate cu substanțe iritante, care prin menținerea contactului cu tegumentul ar agrava leziunile. Este de preferat să stopăm tensdința arşilor de a fugi de la locul accidentului deoarece curenții de aer formați în timpul alergării accentuează arsura.

Se pot administra lichide, de preferință calde şi în cantități mici, fracționate, pentru a nu provoca vărsături. În prezența medicului se poate administra un antialgic major, derivat de morfină (mialgin, petidină), notând însă ora şi cantitatea în fişa de transport a bolnavului. Imediat ce este posibil se montează o sondă Nelaton nasofaringiană prin care se administrează oxigen în prealabil umezit (în situația unor căi aeriene superioare libere). Bolnavul va fi transportat cât mai repede spre un serviciu chirurgical şi de terapie intensivă de specialitate. Ajuns într-un serviciu de urgență, anturajul bolnavului şi cadrele medicale însoțitoare dau relații atât asupra datelor paşaportale ale bolnavului cât şi ale condițiilor în care s-a

produs accidentul şi orice element necesar pentru completarea foii de observație şi realizarea unui tablou cât mai exact despre starea biologică a bolnavului. Concomitent, se recoltează analize, se face profilaxia antitetanică, se recoltează probe bacteriologice de pe tegumentele arse şi într-o sală special amenajată se va efectua baia generală a bolnavului, utilizând, de preferat, un săpun cu betadine [1], clătirea făcându-se din abundență cu ser fiziologic. Bolnavul este introdus în sala de operație unde sub anestezie generală sau analgezie controlată, se face un inventar al leziunilor şi tratamentul primar al plăgilor şi concomitent se începe tratamentul de reechilibrare hidroelectrolitică, volemică, hematică (atunci când este cazul în acest moment), antiinfecțioasă, de preferat se începe cu profilaxia antipioceanică (ser şi vaccin) e.t.c.. Oxigenoterapia, începută deja de pe perioada transportului trebuie continuată ori de câte ori libertatea căilor respiratorii o permite şi pe perioada spitalizării, administrându-se intermitent oxigen, la un flux de 4 l/minut, 15 minute/oră. Ulterior, tratamentul general va fi susținut şi adresat tulburărilor fiziopatologice corespunzătoare fazei bolii şi evoluției bolnavului, tratament condus de medicul reanimator. În colaborare, chirurgul de chirurgie plastică şi reparatorie va conduce tratamentul local, care are ca scop realizarea unei cât mai bune asepsii a țesuturilor interesate de arsură, acționând chirurgical pentru limitarea agravării leziunilor, a resorbției de toxine şi diminuarea pierderilor lichidiene. [1,4].

Bolnavii arşi trebuie supravegheați în scopul menținerii unei diureze care este de preferat sa nu scadă sub 50 ml/s, a tensiunii arteriale, pulsului şi respirației. O evoluție favorabilă este confirmată de aspectul umed, roz şi cald al mucoaselor, de un turgor cu elasticitate normală a țesuturilor, constatate la un bolnav cu o stare de conştiență normală, fără agitație. Unul dintre capitolele cele mai delicate din tratamentul arsului, îl reprezintă stabilirea soluțiilor de tratament, al tulburărilor de dinamică circulatorie, al pierderilor şi dizlocărilor lichidiene. Există mai multe formule de calcul în reechilibrarea hidrică a arsului repartizate pe numărul de zile trecute de la accident şi bineînțeles funcție de parametrii dictați de ionogramă. Există formula lui Moore, formula lui Evans, Brooke, Parkland, e.t.c.. [1] Concomitent, se va face un tratament de prevenire a disfuncțiilor cardiovasculare şi a echilibrului fluido-coagulant, a disfuncțiilor digestive (utilizându-se antihistaminicele H2 de tipul cinetidinei, ranetidinei, în scopul prevenirii ulcerului de stres) şi mai ales prevenirea disfuncțiilor renale.

Evoluția acestor bolnavi se poate complica cu edem pulmonar acut, rinichi de şoc, tulburări gastrointestinale, tromboze şi embolii, dar mai ales infecția locală. Atunci când plaga a avut o evoluție bună, vindecarea definitivă se poate face fie prin epitelizare centripetă, fie prin grefă precoce sau tardivă folosind autografe expandate, homografe, piele artificială, culturi celulare în vitro, e.t.c..

Convalescența bolnavului ars este un proces delicat, de lungă durată (între 1 şi 3 ani) [1], care nu este lipsit de riscul unor complicații tardive cum ar fi şocul cronic postcombustional ce poate apare după circa 60 de zile de evoluție a bolii, de

compensări renale, ulcerații ale cicatricelor mature, hepatite posttransfuzionale şi malignizarea cicatricelor postcombustionale. Din această cauză un astfel de bolnav va fi dispensarizat minimum 3 ani după externarea din spital.

Specii de arsuri

Arsurile chimice

Arsurile chimice trebuie diferențiate de necrozele celulare determinate de contactul țesuturilor cu diferite substanțe chimice, toxice. Deosebim deci două feluri de leziuni chimice prin contact:

- leziuni chimice cutanate rezultate în urma degajării energiei termice la contactul substanței chimice cu tegumentul şi care determină leziuni cutanate în primul rând de combustie; sunt produse prin acizi, baze, anhidride, fosfor metalic, peroxizi, e.t.c.

- leziunile chimice cutanate determinate de acțiunea caustică deshidratantă, iritantă, vezicantă, de keratinoliză, a diverselor substanțe chimice.

Efectele acestor substanțe depind de: concentrația substanței, durata contactului, puterea de penetrație a acesteia.

Din punct de vedere etiopatogenic, necroza de coagulare care apare cel mai frecvent ca o leziune specifică a acțiunii substantelor chimice, odată declanşată are o acțiune remanentă până la îndepartarea completă şi neutralizarea substanței agresive. Se descriu cinci categorii de substante chimice după reacțiile locale declanşate şi anume: agenți oxidanți, din care fac parte hipocloritul de sodiu, permanganatul de potasiu, acidul cromic, e.t.c.; agenți corozivi care produc o distrucție tisulară în cascadă şi au ca reprezentanți hidroxidul de potasiu, hidroxidul de amoniu, fosforul alb, fenolul, e.t.c.; substanțe disecante care în contact cu tegumentul produc o reacție de deshidratare celulară rapidă şi masivă şi au ca reprezentanți acidul sulfuric, fosforul alb; agenți citotoxici care au ca reprezentanți acidul clorhidric, acidul florhidric; şi agenți vezicanți care determină la nivelul tegumentelor vezicule şi au ca exemple gazele toxice de luptă cum ar fi yperita.

Diferite ca mijloc de acțiune substanțele chimice pot fi totuşi clasificate după caracteristice comune de acțiune în:

- substanțe acide, care determină coagularea proteinelor şi deshidratare celulară şi realizează o escară galben-brună;

- baze, care în contact cu grăsimile determină apariția de săpunuri ce acționează lent şi prelungit şi penetrează în profunzime, având un caracter evolutiv, progresiv, cu o cascadă de distrucții tisulare;

- fosforul metalic, prezintă risc crescut de transformare malignă a cicatricii tegumentare.

Tratamentul imediat şi cât mai precoce instituit, la locul accidentului, este spălarea zonei de contact cu apă în jet continuu şi în cantități mari, la o temperatură de 28-30° C. O singură mare excepție o constituie arsurile cu oxid de calciu care reacționează violent cu apa, cu degajare mare de energie calorică. În acest caz îndepărtarea substanței se face uscat la început, apoi cu alcool şi abia după aceea cu apă în jet puternic, cu debit mare. Se încearcă neutralizarea substanțelor agresive astfel: bazele cu soluții slabe acide de tipul acid acetic, acid citric, iar acizii cu soluții alcaline de tipul bicarbonatului de sodiu. În serviciul spitalicesc tratamentul local şi general este specific agentului chimic care a determinat leziunea.

În general, arsurile chimice au un prognostic bun, exceptând pe cele care se absorb pe cale sistemică şi determină astfel complicații generale grave.

Arsurile electrice

Arsurile electrice sunt produse de curentul electric care traversează organismul prin scurtcircuitare ca pe orice conductor. Leziunea produsă prin arsură are unul sau mai multe puncte de intrare numite " marcă de intrare", dar şi de ieşire numită "marcă de ieşire".

Curentul electric generează două tipuri de efecte patologice: electrocuția sau "şocul electric" şi arsura electrică.

Nu există nici un fel de specificitate, de preferință a vreunui tip de curent pentru una sau alta din tipurile de leziuni. Efectele depind pe de o parte de tipul de curent şi pe de alta parte de reactivitatea organismului.

În ceea ce priveşte curentul ne interesează:

- *intensitatea*, exprimată în amperi şi reprezentând densitatea fluxului de electroni; efectul său este mai mic atunci când traversează țesuturi cu rezistență electrică mare, cum ar fi: țesuturi colagenice dense, uscate, suprafețe mici de contact. Indiferent de intensitate, chiar la intensități mici, devine mortală dacă trece prin inimă.

- *potențialul electric,* măsurat în volți, determină gradul arsurii într-o relație de proporționalitate directă; voltajul poate genera accidente biologice la valori mai mari de 40 V.

În ceea ce priveşte reactivitatea organismului, rezistența electrică dezvoltată, determină efectul termoelectric Joule) şi este direct proporțională cu mai multe variabile:

- pielea, are cea mai înaltă rezistență electrică şi cu funcție de ecranare energetică; poate fi echivalată cu un izolator electric, slab. Are rezistență electrica mai mare pentru curentul continuu decât pentru alternativ.

- structurile interne, opun o rezistență compusă în care țesuturile de colagen ocupă locul cel mai important generând cele mai mari consumuri de energie electrică la traversare şi deci şi cele mai mari degajări termice.

- suprafața de contact, este invers proporțională cu rezistența;

- curentul alternativ, este mai periculos decât cel continuu. El are un efect tetanizant al musculaturii striate, efect care prelungeşte timpul de contact al victimei cu sursa de curent.

- calea curentului, pare să urmeze drumul cel mai scurt realizând o scurtcicuitare; cel mai periculos traseu este mâna stângă - piciorul stâng, care traversează inima.

- durata de contact, este un alt factor esențial în determinarea gravității în regim de proporționalitate.

Găsim astfel la un ars leziuni tisulare sub forma unei necroze de coagulare de profunzime variabilă, leziuni vasculare constând în necroze întinse ale endoteliului vascular ce favorizează apariția trombozelor şi necroze tisulare profunde. Leziunile profunde sunt uneori prezente chiar dacă tegumentul pare indemn. Pot apare astfel, leziuni osoase cu sechestrări osoase, tromboze extensive dar mai ales apar manifestări generale ca la un politraumatizat, cu tulburări hematice şi electrolitice determinate de distrugerile tisulare masive, cu hemoconcentrație consecutivă, hemoglobinurie masivă, e.t.c..

Tratamentul general al bolnavului electrocutat este de combatere a şocului, iar local, de eliminare a țesuturilor necrozate şi degajare a circulației membrului lezat.

În ceea ce priveşte şocul electric, procedeul empiric de îngropare a victimei în pământ, în scopul "scurgerii curentului", este o manevră periculoasă care poate omorî bolnavul şi de aceea este proscrisă. Manevrele pe care trebuie să le efecueze salvatorul, sunt de îndepărtare a victimei de sursa de curent electric, manevră care trebuie efectuata sub protecția unui izolator electric (o bucată de lemn uscat, un obiect de îmbrăcăminte cu care se înveleşte mâna salvatoare) şi atunci când s-a instalat stopul cardiorespirator, masajul cardiac extern şi respirație artificială, până la reluarea permanentă a funcțiilor afectate, iar atunci când este posibil şi necesar, intubația orotraheală şi respirația artificială asistată, urmată de transportul asistat la cel mai apropiat serviciu de terapie intensivă competent.

În spital, tratamentul general este de reechilibrare a tulburărilor hemo-hidro-electrolitice cu monitorizare permanentă a funcțiilor vitale ale bolnavului, iar local, tratamentul chirurgical constă în necrectomie şi debridare largă a plăgilor şi escarelor, incizii de decompresiune a tegumentului şi fasciei subiacente, tratament care se poate face seriat pe măsură ce se produc delimitările zonelor necrozate. Oxigenoterapia şi antibioterapia sunt obligatorii ca şi tratamentul anticoagulant şi vasodilatator periferic. Atunci când evoluția generală a bolnavului s-a stabilizat, iar local fenomenele de eliminare a zonelor necrozate s-au încheiat, urmează cea de-a doua etapă a tratamentului local, care constă în acoperirea acestor plăgi, care

e bine de făcut în primele şapte zile, datorită riscului major de suprainfecție a acestor plăgi. Evoluția acestor bolnavi poate să meargă către gangrenă umedă extensivă, care va necesita amputație sau chiar autoamputația, sau către vindecare care necesită ulterior tratament reconstructiv la aceşti mari mutilați.

B. TRAUMATISME PRIN FRIG

B.1. DEGERATURILE

Definiție

Ansamblul modificărilor funcționale şi morfologice dintr-o regiune determinată cauzate de acțiunea temperaturilor scăzute poartă denumirea de degerătură. Când crioagresiunea se adresează întregului corp, nu numai unei regiuni limitate, leziunea rezultată se numeşte hipotermie. În cazul degerăturilor, deşi leziunea este locală efectele la distanță de ordin general nu întârzie să apară.

Limitele de suportabilitate ale frigului depind de o multitudine de factori ce pot ține de dotarea genetică (cazul popoarelor ce-şi desfăşoară viața la - 55°C, fără a degera şi fără a beneficia de un echipament sofisticat), obişnuințe şi antrenament îndelungat (scafandrii, alpiniştii,etc), stare de sănătate, e.t.c.. În condițiile expunerii la frig, există factori predispozanți pentru degerături:

- îmbrăcămintea prea subțire sau de proastă calitate, în sensul că nu poate conserva temperatura corpului sau îmbrăcămintea prea strâmtă care produce tulburări de circulație prin constricție, încălțămintea strâmtă, hainele sau încălțămintea umede care favorizează pirderi mari de energie termică, etc.

- oboseala şi/sau starea psihică depresivă diminuează mecanismele de termoreglare;

- intoxicațiile cu droguri sau alcool, reduc de asemeni capacitatea de termoreglare;

- existența unor degerături în antecedente, inexplicabil, favorizează degerături la temperaturi şi condiții care nu pot justifica apariția acestor leziuni.

Imobilitatea favorizează apariția degerăturilor (degerăturile soldaților într-un post de pază).

Există factori ce țin de mediu, cum ar fi viteza vântului, care este unul dintre cei mai importanți factori favorizanți (combinația vânt-frig fiind de departe mai periculoasă decât vântul simplu, adică -6°C asociat cu vânt ar corespunde la o temperatură de -35°C [1,6]), iar umiditatea, datorită faptului că apa are o putere de răcire de 25 de ori mai mare decât aerul favorizează deasemenea apariția leziunilor la temperaturi mult mai mici.

Fiziopatologie

Din punct de vedere fiziopatologic, acţiunea directă a frigului asupra ţesuturilor duce la îngheţarea apei atât din celule, cât şi a apei interstiţiale; de fapt prima care îngheaţă la expunerea lentă şi prelungită la frig este apa interstiţială. Îngheţarea apei intracelulare are ca efect deshidratarea celulară şi creşterea concentraţiei electroliţilor intracelulari.

În scopul reducerii pierderilor de căldură sistemele de termoliză şi termogeneză induc automat arteriolo şi arterioconstricţie, ceea ce detrmină scăderea irigaţiei tisulare cu hipoxie consecutivă. Până la un punct, această hipoxie este bine suportată de ţesuturile reci, care prin scăderea metabolismelor, au o toleranţă mai mare la hipoxie. Dacă însă durata acţiunii frigului creşte sau intensitatea acestui agent agresiv este mare, anoxia, hipercapnia produc acidoză metabolică şi concomitent creşte vâscozitatea sângelui, creşte agregarea hematiilor şi trombocitelor realizând tromboză diseminată intravasculară.

Clasificarea graduală a degerăturilor

Gradul I, caracterizat prin eritem şi edem localizat; bolnavul acuză răceală neplăcută, amorţeli şi arsuri. După vindecare pot apare dureri locale, aşa numitele cauzalgii trădând un grad de afectare a nervilor.

Gradul II, bolnavul prezintă edem, eritem şi apariţia flictenelor superficiale cu conţinut clar sau lăptos, fără fenomene de necroză profundă; de regulă se vindecă fără intervenţie medicală.

Gradul III; tegumentele sunt de culoare gri-gălbuie sau alb cenuşie, cu edem important şi flictene cu conţinut franchematic sau serohematic; aceste flictene se pot transforma într-o zonă de necroză care uneori poate interesa şi tegumentul adiacent; bolnavul acuză durere, parestezii, prurit local. În acest grad de degerătură întreaga piele este interesată, uneori şi hipodermul. Vindecarea spontană în aceste cazuri este foarte rară.

Gradul IV este leziunea în care local apare cianoză intensă până la aspect negru datorită devitalizării şi apariţiei gangrenei uscate la nivelul zonei de impact. Flictenele pot să lipsească dar edemul este de regulă prezent.

Ordinea instalării leziunilor este de la suprafaţa corpului spre interior, primul afectat fiind tegumentul.

Degerăturile mai pot fi clasificate în superficiale (corespunzând gradului II-III) şi porofunde (corespunzând gradului III - IV), clasificare ce se poate face retroactiv, după vindecare.

Se mai poate face o clasificare etiologică:

- leziuni cu caracter cronic care apar de regulă la femei cu expunere repetată la frig şi umezeală la nivelul mâinilor, urechilor, gambelor şi se manifestă prin eritem şi edem cronic.

- piciorul de imersie sau de tranşee este rezultatul expunerii prelungite a picioarelor la temperaturii între -4 şi +4° C, în conditii de umezeala. Simptome: raceală, parestezii, prurit, durere. După încălzire pot apare: roşeaţă, cianoză, edem, flictene şi chiar necroză. [1]

- degerătura, se produce prin expunere la frig mai mult de o oră (0° C - - 6°C), mai ales în conditii de umezeală care determină tegumente alb-ceroase, dure, cu sensibilitate abolită; după încălzire devin roşii-cianotice, apoi în orele următoare cianotice, reci, edematiate, dureroase. În final apare gangrena uscată care se poate mumifica, iar procesul de separare durează circa 2 luni.

B.2. HIPOTERMIA

Definiţie

Înţelegem prin hipotermie ansamblul tulburărilor sistemice apărute în urma scăderii temperaturii corpului sub 35°C. Este cea mai severă formă de agresiune prin frig. Este folosită şi în medicină sub numele de " hipotermie controlată " mai ales în transplantul de organe. În timpul ei apar modificări fiziopatologice caracteristice:

- concentrarea fluidelor intravasculare;
- agregarea eritrocitară intravasculară (sludge);
- creşterea vâscozităţii sângelui;
- modificări ale SNC;

Sunt trei faze progresive ale hipotermiei:

- până la 32°C temperatură intrarectală se produce o creştere a metabolismul energetic, a pulsului şi a tensiunii arteriale.

- între 32°C şi 24°C temperatura rectală, metabolismul, pulsul, tensiunea arterială şi respiraţia scad.

- la o temperatură sub 24°C termoreglarea înceteaza complet.

Hipotermia poate să fie cronică, care apare după o expunere prelungită a corpului la o temperatură a mediului ambient sub 18°C şi se întâlneşte cel mai frecvent la bătrâni şi copii. Poate să fie subacută, după o expunere de 12-24 de ore la o temperatură scazută, cu scăderea temperaturii intrarectale la 33°C şi hipotermia acută când temperatura centrală ajunge sub 21°C şi apare cel mai frecvent după imersia corpului în apă la o temperatură de sub 10°C.

Tratament

Bolnavul va fi dezbrăcat complet mai ales de hainele care determină constricţia tegumentelor şi învelit cu materiale călduroase, evitând pe cât posibil traumatizarea mai ales a zonelor insensibile. Este interzis să se facă masaj sau

frecţie şi nu se va fuma în vecinătatea degeratului. Nu se freacă zona degerată cu zăpadă sau gheaţă şi nu se va practica debridarea flictenelor înainte de spitalizare. [1]

Pacientul va fi transportat cât mai rapid la cel mai apropiat spital, în poziţia culcat şi cu membrele afectate ridicate. Uneori, datorită condiţiilor atmosferice care pot fi cauza apariţiei leziunilor, transportul este imposibil de efectuat şi de aceea este bine să cunoaştem care sunt principiile de tratament ale bolnavului degerat.

Încălzirea se va face în condiţii terapeutice controlate prin menţinerea bolnavului la temperatură ambiantă de 37°C. Se pare că, după Mc Cauley singura metodă de diminuare a efectelor leziunilor celulare este încălzirea rapidă prin imersie în apă la temperatura de 40-42°C.

După dezgheţare, partea afectată trebuie spălată delicat cu apă şi săpun. Între degetele de la picioare sau de la mâini se introduc comprese pentru a evita macerarea. Se va face profilaxie antitetanică. Flictenele cu conţinut clar, seros vor fi dezoperculate, debridate, iar cele cu conţinut hematic, doar evacuate prin puncţie.

Într-o primă etapă bolnavul va fi aşezat în repaus la pat, cu membrele afectate uşor ridicate, după care se va încerca reluarea rapidă a mişcărilor în articulaţiile afectate.

Concomitent se administrează antialgice şi antibiotice injectabile iar pe cale bucală se poate administra aspirină sub protecţie de pansament gastric. În vederea reducerii fenomenelor de sludge se administrează perfuzii i.v. cu dextran cu moleculă mică 500ml/zi în 12 ore timp de 5 zile. Combatea fenomenelor de hipercoagulare a trombozelor se face cu heparină, administrată de preferat concomitent cu hidergin 4 fiole/zi în perfuzii lente pentru ameliorarea circulaţiei capilare.

Tratamentul chirurgical constă în incizii de decompresiune atunci când leziunile constituite au caracter constrictiv. Excizia ţesuturilor necrotice superficiale, a escarei mai ales în situaţia în care sub aceasta escară se afla un proces infecţios, constituie regula ca tratament chirurgical.

Necrectomia sau amputaţia se practică numai după 2-3 luni, după demarcaţia definitivă.

Degerăturile reprezintă afecţiunea care lasă cel mai frecvent sechele ce constau în dureri cronice, tulburări de sensibilitate şi amorţeli ale segmentelor afectate. Aceşti bolnavi rămân inexplicabil sensibili la expunerea la frig, cu recidivă a degerăturii, la temperaturi la care un organism fără o astfel de leziune în antecedente nu ar fi pătit nimic. Ca sechele mai apar modificări de pigmentare a tegumentului, reducerea mişcărilor articulare, edemul cronic şi unghii încurbate. O parte din aceste sechele îşi ameliorează simptomatologia după denervare simpatică. Cu totul aparte este şi tratamentul bolnavilor cu hipotermie şi este apanajul serviciilor de terapie intensivă, aceşti bolnavi necesitând o supraveghere a

funcţiilor vitale şi mai ales a funcţiilor cordului, foarte riguroasă, defribilarea fiind de foarte multe ori necesară.

Bibliografie

1. *Angelescu N,* sub redacţia – Tratat de Patologie chirurgicală, Editura Medicală, Bucureşti, 2001; vol I-II
2. *Burghele Th.*, sub redacţia – Patologie chirurgicală, Ed. Med. Bucureşti 1976, vol I- VII
3. *Daşchievici Silvian, Mihăilescu M.* – Chirurgie, Editura Medicală, 2002
4. *Demling R.H.* – Management of hot tar burns, J Trauma, 1970
5. *Ionescu A., Rădulescu V., A. Vasiliu* – Arsurile, Editura Medicală, Bucureşti, 1970
6. *Kuhlmann N.* – Phisiopatologie des lésionspar le froid dans R. Tubiana – Chirurgie de la main, Paris, 1986
7. *Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, et al.* – Objective estimates of the probability of death from burn injuries. N Engl J Med, 1998
8. *Sawhnay C.P.* – Acid and alkali burns. Burns, 1989

V. INFECȚIILE CHIRURGICALE

Dr. Dorel Firescu

Definiție

Infecția reprezintă pătrunderea şi multiplicarea germenilor patogeni în organism.

Mai amplu şi mai corect infecția este răspunsul organismului exprimat prin tulburări funcționale, modificări lezionale şi sistemice, la pătrunderea, metabolismul şi înmulțirea germenilor patogeni.

Infecția chirurgicală este infecția care beneficiează în primul rând de tratament chirurgical aplicat la nivelul unde se manifestă procesul infecțios.

Spre deosebire de "infecțiile medicale", infecția chirurgicală prezintă următoarele caracteristici:

- poate fi pusă în evidență prin examen clinic, paraclinic sau imagistic;
- poate şi trebuie să fie tratată chirurgical prin incizie, drenaj, toaletă, excizie, e.t.c.;
- este cel puțin la debut localizată şi abia mai târziu, dacă nu este tratată de la început, se extinde regional sau în tot organismul;
- este de regulă polimicrobiană.

Clasificarea infecțiilor chirurgicale

După MELENY clasificarea se poate face fie după răsunetul asupra organismului, fie după momentul în care se produce infestarea.

a. După răsunetul asupra organismului:

1. infecții care se autolimitează este infecția în care bolnavul se vindecă spontan, fără tratament medical sau chirurgical.

2. infecții importante care necesită tratament sunt infecțiile în care vindecarea depinde de promptitudinea şi corectitudinea diagnosticului şi tratamentului (ex. peritonite, abcese masive, e.t.c.);

3. infecții fulminante, sunt infecții care se instalează rapid şi sunt greu sau imposibil de tratat (ex. mediastinite, celulite retroperitoneale, angiocolite, e.t.c.).

b. După momentul în care devin manifeste având ca punct de reper un act medicochirurgical infecţiile pot fi:

1. infecţii chirurgicale preoperatori; în care infestarea şi manifestarea se petrec înainte şi în afara unui act chirurgical;

2. infecţii chirurgicale peroperatorii; care se produc în timpul actului operator, care la rândul lor pot fi:

a. infecţii care pot fi prevenite ; acele infecţii ce ţin de greşeli de asepsie şi antisepsie pre şi/sau intraoperatorii;

b. infecţii operatorii ce nu pot fi prevenite; infecţii care ţin de bolnav, ca de exemplu: focare infecţioase cutanate sau profunde sau cele datorate rezistenţei mult diminuate (diabet, teren neoplazic, SIDA, e.t.c.) ;

3. infecţii chirurgicale postoperatorii; infecţii ce ţin de îngrijirea postoperatorie şi/sau de o infecţie intraoperatorie manifestată postoperator.

După gradul de extensie, infecţiile pot fi:

- localizate
- generalizate.

Diagnosticul infecţiilor

A. Diagnostic clinic

Pentru infecţiile superficiale apar semnele celsiene ale inflamaţiei:

- rubor adică roşeaţa pielii datorate hiperemie reactive intensă locală şi apare evidentă când infecţia interesează şi pielea;
- tumor sau tumefierea care însoţeşte toate infecţiile părţilor moi;
- dolor sau durerea este cel mai constant semn într-o infecţie şi poate fi evidentă la palpare şi/sau spontană;
- calor sau căldură locală, este rezultatul hiperemiei reactive locale şi poate apare şi în afara roşeţii pielii;
- impotenţa funcţională cu sau fără imobilizare reflexă sau voluntară a segmentului afectat, cu sau fără alegerea unei poziţii antalgice.

Semnele generale specifice care apar în infecţie sunt febra şi frisoanele; mai puţin specific poate apare tahicardia.

Ca semne locale se mai pot adăuga:

- scurgerile purulente din focarul infecţios când colecţia a fistulizat;
- zone de necroză tegumentară;
- pustule unice sau multiple;

În infecţiile generalizate semnele locale sunt mai puţin evidente. Predomină însă semnele generale ce pot consta în alterarea stării generale, febră, frisoane care sunt constante ca şi tahicardia care poate sugera o stare toxică.

B. Diagnostic paraclinic

Pentru infecţiile superficiale paraclinicul are valoare de bilanţ putând întâlni leucocitoză sau cel puţin o formulă cu preponderenţă a formelor imature, granulocite, care cresc la peste 85% în frotiu. În infecţiile cronice putem întâlni un oarecare grad de anemie şi uneori valori crescute ale glicemiei în situaţia în care bolnavul nu era deja cunoscut ca diabetic.

În infecţiile generalizate alături de modificările biologice descrise mai sus, pot apare şi semne biologice sugerând o insuficienţă renală sau/şi hepatică.

Hemocultura în frison este esenţială pentru depistarea germenilor implicaţi şi stabilirea corectă a tratamentului antibiotic. În situaţia scurgerilor purulente, a punctiei sau inciziei, se recoltează puroi pentru cultură şi antiobiogramă sau chiar pentru microscopie directă.

Pentru procesele supurative profunde sunt deosebit de utile mijloacele imagistice: ex. radiologic simplu sau cu substanţă de contrast, ecografia, scintigrafia, T.C., e.t.c.

INFECTIILE CHIRURGICALE LOCALIZATE

1. INFECŢII CHIRURGICALE PRODUSE DE STAFILOCOCI

FOLICULITA

Definiţie

Foliculita este inflamaţia foliculului pilos ce apare după un microtraumatism local şi cel mai frecvent este vorba de o infecţie cu stafilococ.

Etiopatogenie

Aşa cum am menţionat, agentul patogen cel mai des încriminat este stafilococul auriu care se cantonează în urma unui microtraumatism repetat strict în foliculul pilos, fără interesarea glandelor anexe, ca atare apare pe zone cu pilozitate.

Simptomatologie

La debut apare prurit şi hiperemie locală centrată de un fir de păr, dezvoltându-se apoi o flictenă cu conţinut iniţial seros apoi purulent şi durere

locală, fenomene care retrocedează la evacuarea conținutului purulent concomitent cu firul de păr. Uneori pot apare foliculite în serie, un fir infectându-se de la celalalt.

Tratament

Este de obicei conservator – zona afectată se lasă liberă, evitându-se iritația; razele ultraviolete pot avea efecte favorabile doar la debutul bolii; în stadiul supurativ se extrage cu pensa firul de păr din centrul flictenei şi foliculita se vindecă. Mai important este tratamentul preventiv ce constă într-o igienă riguroasă a pielii şi evitarea factorilor iritativi.

FURUNCULUL

Definiție

Furunculul este tot o stafilococie cutanată în care procesul infecțios se cantonează de data aceasta atât în foliculul pilos cât şi în glanda sebacee subiacentă. Apariția concomitentă sau succesivă a mai multor furuncule realizează aşa numita furunculoză.

Etiopatogenie

Afectează cel mai des persoane cu imunitate scăzută, fiind des întâlnită la diabetici, dar şi la persoane cu deficiențe ale igienei locale, cu eczeme, escoriații tegumentare sau alte stafilococii de vecinătate sau la distanță. Este produs de un stafilococ cu virulență crescută, rezistent la antibioticele uzuale. Stafilococul pune în libertate toxine cu mare putere de penetrație, interesând atât aparatul pilosebaceu cât şi dermul din vecinătate, țesuturi în care leziunile devin rapid necrotice, realizând burbionul.

Simptomatologie

Debutează cel mai frecvent asemănător unei foliculite printr-o senzație pruriginoasă ce corespunde unei hiperemii locale centrată de un fir de păr pentru ca în zilele următoare, senzația pruriginoasă să fie înlocuită de durere şi local culoarea devine violacee, cu tegumentul indurat, apoi apare o pustulă care fistulizează. În profunzime se găseşte un conglomerat necrotico-purulent, cu un miez mai dens (burbionul), care are tendința de a se elimina prin fistulizare aproximativ în ziua a opta, a noua, de la debut. Manifestările generale în acest

stadiu sunt sărace, iar când apar ele sunt comune tuturor infecțiilor constând în febră, frisoane şi cafalee.

Furunculul poate fi confundat cu şancrul sifilitic sau cu pustula malignă (antraxul).

Evoluție şi complicații

Complicațiile apar în cazurile neglijate sau prost tratate şi pot fi: limfangita, adenoflegmonul secundar, erizipelul, osteomielita, abcesele la distanță şi mai rar septicemia sau septicopioemia. O mențiune specială trebuie făcută în legatură cu furunculul buzei superioare, al feței sau al nasului, care pot genera o tromboză a sinusului cavernos sau a venei jugulare interne, complicație deosebit de periculoasă, dar din fericire rar semnalată în ultimul timp.

Tratament

a. tratament patogenic

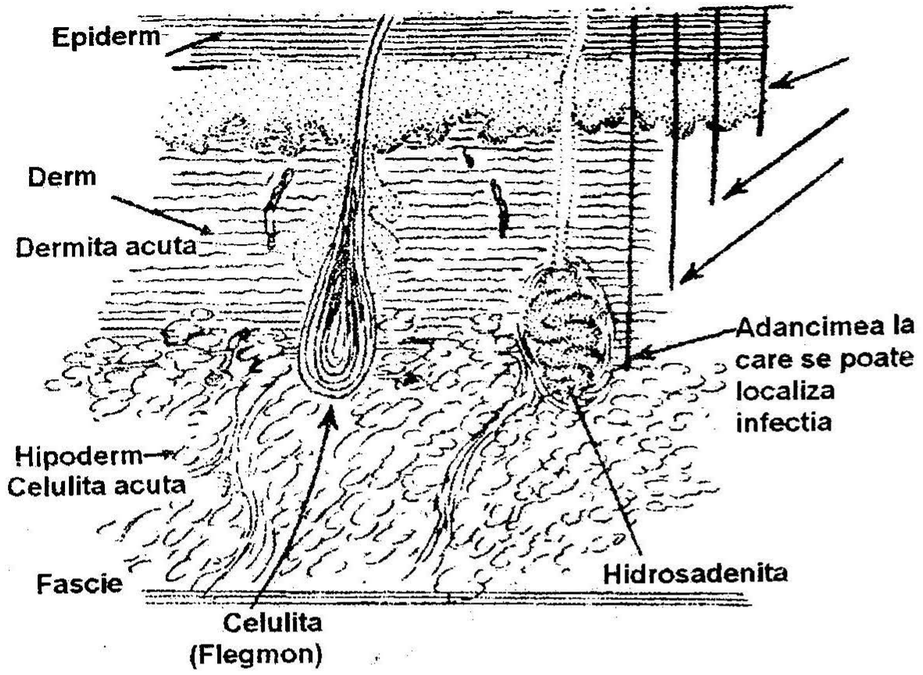
- în perioada de inflamație tratamentul patogenic poate fi reprezentat de repaos general şi local asociind comprese revulsive locale cu alcool 30% şi prişnițe locale cu antibiotice;
- în formele severe sau recidivante tratamentul patogenic constă în vaccinoterapie cu vaccin antistafilococic sau autovaccin, anatoxină stafilococică în doze progresive, piretoterapie, blocaj perifocal cu novocaină (VISNEVSKI), fizioterapie cu ultrascurte sau röentgenterapie antiiflamatorie, gamaglobulină;

b. tratament etiologic

- constă în principal în administrarea de antibiotice, sulfamide conform antibiogramei; unii autori recomandă evacuarea puroiului prin puncție şi pe acelaşi ac se pot introduce antibiotice;

c. tratament chirurgical

- indicat când s-a constituit pustula, constă în incizie cu evacuarea conținutului, sub protecție de antibiotice şi urmat de pansamente repetate în cursul aceleiaşi zile la care se pot utiliza soluții alcoolizate 96%. Face excepție furunculul buzei superioare şi al feței, care nu se incizează ci se tratează conservator cu antibioterapie, antitermice, antiinflamatorii şi revulsive locale.



Clasificarea infecțiilor după adâncimea interesării tegumentului (după [8] modificat)

CARBUNCULUL (FURUNCULUL ANTRACOID)

Definiție

Carbunculul este o aglomarare a mai multor furunculi, cu aspect de fagure, zona fiind ciuruită pe o arie delimitată, iar în profunzime se dezvoltă un flegmon, arătând ca un burete plin cu puroi.

Etiopatogenie

Stafilococul auriu este agentul patogen cel mai des încriminat.

Localizarea cea mai frecventă este pe ceafă sau spate, zone bogate în foliculi piloşi şi glande sebacee şi apare la vârstnici, la cei cu imunitate scăzută şi mai ales la diabetici. Prin acțiunea toxinelor se produce o masivă necroză tisulară cu mare putere de difuziune la foliculii piloşi şi glandele sebacee adiacente, realizând prin confluență aspectul unui placard multiperforat, care interesează țesuturile superficiale şi se întinde în profunzime până la nivelul fasciei.

Simptomatologie

Inițial apare ca o tumoră roşie violacee, dură şi dureroasă, pentru ca în 3-4 zile să devină ulcerată ulcerată, cu mai multe fistule prin care se elimină dopuri necrotice.

Semnele generale sunt: prurit premonitor, febră de tip septic, frisoane şi anorexie.

Evoluție şi complicații

În cazul bolnavilor cu imunitate normală evoluția poate fi spre cicatrizare spontană, după necroză şi ulcerație.

La diabetici şi persoanele deprimate imunologic evoluția este mai gravă, prin caracterul extensiv necrozant şi invaziv. În aceste cazuri necrozele se pot însoți de limfangite, septicemii şi septicopioemii.

Tratament

Tratamentul patogenic şi etiologic este identic cu cel al furunculului. La debutul infecției tratamentul local constând în comprese umede cu alcool, cloramină sau rivanol poate avea efecte benefice. Tratamentul chirurgical intră în discuție după 2-3 zile şi în acest caz se practică, de preferat cu electrocauterul, incizie radiară sau în cruce cu excizia țesuturilor necrozate până în zona sănătoasă, drenaj şi meşaj. Vindecarea se poate face prin cicatrizare centripetă, în cazul defectelor tegumantare mai mici sau grefă de piele, în cazul defectelor mari. Formele clinic grave necesită asocierea de la început şi necondiționată a antibioticelor de tipul oxacilină, gentamicină, administrate inițial intravenos, apoi intramuscular. Pansamentul cotidian este obligatoriu, cu excizia ori de câte ori se impune a zonelor sfacelate, devitalizate. Aceste excizii trebuie făcute însă cu parcimoniozitate pentru a reduce la minim defectul tegumentar.

HIDROSADENITA

Definiție

Hidrosadenita reprezintă localizarea furunculului la nivelul glandelor sudoripare ale axilei şi se mai numeşte furunculoză apocrină sau furuncul cronic al axilei.

Etiopatogenie

Este produsă de obicei de stafilococul auriu. Este o inflamaţie acută cu evoluţie cronică a glandelor sudoripare apocrine, cel mai frecvent de la nivelul axilei, dar se mai poate întâlni perianal, areolar sau pe muntele lui Venus. Apare mai frecvent la persoanele cu o igienă locală deficitară, cu microtraumatisme locale repetate, eventual cu ustensile infectate (boala saloanelor de infrumuseţare), dar şi la persoanele cu o imunitate deprimată. Este un furuncul mult mai extins, cu tendinţă la confluenţă sau chiar un flegmon voluminos al regiunii, cu etape evolutive diferite, unele pe cale de cicatrizare, altele în stadiul inflamator iniţial sau abcese. Se realizează astfel două forme şi anume abcesul tuberozitar ca modul unic şi cea de-a doua formă este cea a hidrosadenitei recidivante.

Simptomatologie

În forma denumită abces tuberozitar apare local un nodul ferm, sensibil care creşte treptat în volum, devenind ulterior dureros şi infiltrând ţesuturile adiacente cu împăstarea zonei şi adenopatie satelită. Cea de-a doua formă clinică este cea a hidrosadenitei recidivante localizată cel mai frecvent la nivel perineal, unde determină supuraţii cronice, greu de tratat cunoscute sub denumirea de maladia Verneuil.

Tratament

Tratamentul etiologic şi patogenic este identic cu cel al furunculului.

Tratamentul chirurgical este diferenţiat, în funcţie de stadiul evolutiv al bolii:

- în stadiul de indurație şi de edem se recomandă infiltraţie cu novocaină sau procaină şi penicilină;
- în stadiul de colecţie se poate puncţiona abcesul şi evacua, iar în locul colecţiei se poate lăsa penicilină;
- abcesele tuberozitare mari necesită intervenţie chirurgicală constând în dezopercularea colecţiei şi evacuarea conţinutului purulent urmată de toaletă şi meşaj cu soluţie antiseptică;
- când hidrosadenita asociază şi un adenoflegmon, se poate tenta excizia în bloc cu sacrificiu cutanat minim.

În hidrosadenita recidivantă se impune excizia în bloc a tegumentului şi hipodermului afectat, vindecarea necesitând de regulă plastie tegumentară.

ABCESUL CALD

Definiţie

Abcesul cald este o colecţie purulentă, acută, localizată în diferite ţesuturi sau spaţii anatomice, bine circumscrisă şi care se delimitează printr-o membrană piogenă neoformată.

Etiopatogenie

În 80% din cazuri este produs de stafilococ, dar mai poate fi provocat de streptococ, bacil Colli, pneumococ sau germeni anaerobi. Aceşti germeni pot produce infecţia ca urmare a unor leziuni traumatice, iatrogene (injecţii) sau accidentale. Se realizează o necroză centrală alcătuită din : ţesutul local necrozat, leucocite moarte, sânge, plasmă şi bacterii, toate la un loc realizând puroiul. Această soluţie semilichidă este cuprinsă într-o cavitate delimitată de un perete neoformat alcătuit din trei straturi, care de la interior spre exterior sunt: membrana piogenă, stratul vascular alcătuit din capilare de neoformaţie şi ţesutul conjunctiv scleros, care o delimitează faţă de ţesuturile adiacente.

Se mai descrie abcesul cald "aseptic" sau "abcesul de fixaţie" care este iatrogen şi este cauzat de injectarea greşită în ţesuturile superficiale a unor substanţe puternic iritante (iod, calciu, e.t.c.) sau ca urmare a unei sterilităţi precare a instrumentarului cu care vine în contact ţesutul.

Simptomatologie

Semnele locale sunt nespecifice la debut fiind reprezentate de rubor, tumor, dolor şi calor, cu două stadii şi anume : unul de debut constând în edem local cu caracter dur şi apoi stadiul de colecţie constituită cu apariţia fluctuenţei locale. Semnele generale sunt comune tuturor infecţiilor: febră, frisoane, anorexie, alterarea stării generale, e.t.c..

Evoluţie şi complicaţii

Evoluţia spontană la cazurile netratate este spre deschidere a colecţiei (fistulizare), fie la exterior, fie într-o cavitate naturală de vicinătate (peritoneu, pericard, pleură, e.t.c.). Rareori procesul poate să disemineze realizând septicemie sau septicopioemie.

Tratament

Tratamentul este în principal identic cu tratamentele celorlalte forme de supurații descrise anterior.

FLEGMONUL

Definiție

Flegmonul sau celulita difuză, este o infecție acută şi difuză, fără tendință la delimitare şi care se dezvoltă electiv în țesutul conjunctiv de preferat lax, cum este țesutul celular subcutanat sau cel din spațiul ischiorectal, retromamar, retroperitoneal, e.t.c. Are un caracter progresiv şi destructiv, producând necroza țesutului afectat.

Etiopatogenie

Cel mai frecvent infecția este produsă de streptococ mai rar de stafilococul auriu, colibacil, anaerobi sau asocieri de microbi cu virulență crescută ce acționează de regulă la persoanele cu rezistență scăzută (diabet, teren neoplazic, caşectici, e.t.c.) având ca poartă de intrare plăgi înțepate profunde ce au avut de regulă contact cu solul, plagi cu mari delabrări tisulare, fracturi deschise, intervenții chirurgicale ano-recto-colice, injecții, e.t.c..

Simptomatologie

Clinic, în perioada de invazie apar semne locale constând în roşeață şi edem dureros local iar ca modificări ale starii generale apar febra şi frisonul.

După localizare se descriu câteva varietăți de flegmoane cum ar fi flegmonul lemnos al gâtului descris de RECLUS, flegmonul cervico-toracic difuz care generează complicații mediastinale redutabile cum ar fi: mediastinite, pleurezii purulente, endocardite, e.t.c., sau la distanță ca: flebite, septicemii, flegmonul fesier, etc.

Flegmonul difuz evoluează în patru faze: prima fază este de edem inflamator ce corespunde primelor două zile şi se caracterizează prin infiltrat superficial, fără secreție purulentă dar cu limfangită perilezională, a doua fază este de supurație şi necroză şi apare în ziua a 5-a sau a 6-a, urmează faza de necroză profundă a țesuturilor şi ultima fază este cea a de reparație care se face de regulă printr-o cicatrizare vicioasă.

După localizare flegmoanele parietale pot fi supraaponevrotice sau superficiale sau subaponevrotice (profunde) cu topografie specifică spațiilor bogate în țesut celular lax.

Diagnosticul diferențial se face cu erizipelul, gangrena gazoasă, osteomielita.

Evoluție şi complicații

Fără tratament adecvat evoluția poate fi spre stare septicemică, cu şoc exotoxinic, instalat în circa 2-3 zile. Invazia țesuturilor adiacente, prin caracterul său extensiv, duce rapid la necroze ale mușchilor, tendoanelor, vaselor şi nervilor sau deschiderea acestor colecții în cavități preformate realizând complicații pleuropulmonare, endocardice, pericardice, osteoarticulare, e.t.c.. Pătrunderea germenilor în circulația sanguină determină septicemie.

Tratament

Important este tratamentul preventiv, constând într-o asepsie şi antisepsie corectă a manevrelor chirurgicale (injecții, puncții, incizii) ca şi tratamentul corect al oricărei plăgi anfractoase. În stadiul de infiltrație şi congestie locală tratamentul este antibiotic cu peniciline sau eritromicină sau antibioticul indicat de antibiogramă atunci când există.

În stadiul de flegmon constituit tratamentul este în principal chirurgical, aplicat de urgență sub protecție de antibiotice cu spectru larg şi măsuri de terapie intensivă adresate stării generale a bolnavului. Din punctul de vedere al tratamentului chirurgical, inciziile largi unice sau multiple, practicate până în țesut sănătos, cu debridarea şi excizia largă a țesuturilor necrozate, spălarea energică cu antiseptice donatoare de oxigen liber, drenajul şi meşajul, constituie regula.

Considerăm că este inutil să amintim regula de bază a oricărei infecții chirurgicale reprezentată de recoltarea secrețiilor pentru examene bacteriologice şi antibiogramă. Astfel încât tratamentul antibiotic inițial orb să poată fi rapid transformat într-un tratament antibiotic țintit, după recomandarea antibiogramei. În continuare tratamentul chirurgical va consta în pansament, cel puțin cotidian, cu lavaj abundent cu apă oxigenată, cloramină, betadină, e.t.c., excizia sfacelurilor şi foarte important, dirijarea cicatrizării de tip centrifug, tegumentul fiind ultimul care trebuie să fie lăsat să se închidă. Evităm astfel realizarea unei cavități închise care s-ar produce prin închiderea mai rapidă a tegumentului față de țesutul celular lax. Atunci când efectele tegumentare sunt foarte mari se impune plastia tegumentară.

LIMFANGITA SI LIMFADENITA ACUTA. ADENITA

Definiţie

Limfangita şi limfadenita acută reprezintă procesul de inflamaţie al vaselor limfatice ca urmare a pătrunderii în interiorul lor a unor microorganisme.

Etiopatogenie

Aceste microorganisme pot să pătrundă în interiorul vaselor limfatice fie de la nivelul unor plăgi, escoriaţii, fie de la nivelul unor focare infecţioase (abces, furuncul, e.t.c.). Cauza poate fi orice fel de germen microbian (streptococi, stafilococi, nomococi, colibacili). Odată pătrunşi în vasele limfatice, circulă în lungul lor, determinând consecutiv un proces de inflamaţie (limfangită), după care sunt captaţi de filtrele reprezentate de ganglionii limfatici, unde determină, deasemenea, inflamaţie acută realizând aşa numita adenită acută.

Simptomatologie

Clinic, evoluează cu semnele generale ale infecţiei şi aume febră, frison, alterarea stării generale şi local cu dureri, impotenţă funcţională şi când limfangita este superficială, pete sau treneuri roşii. Când vasele interesate sunt situate profund, modificările de culoare tegumentară lipsesc. În funcţie de mărimea vaselor limfatice invadate, distingem două forme anatomclinice de limfangită şi anume: limfangita reticulară, care interesează reţeaua limfatică superficială şi limfadenita tronculară, când procesul interesează trunchiurile limfatice superficiale.

Inflamaţia acută a unui ganglion limfatic, reprezintă adenita acută.

Aceasta se manifestă anatomoclinic prin edem, congestie, hiperplazia nodulului limfatic care devine dureros spontan şi la palpare, cu sau fără impotenţă funcţională a segmentului afectat.

Se descriu următoarele forme anatomoclinice de adenită:

- adenita acută ce interesează unul sau mai mulţi ganglioni limfatici regionali, care pot fi uşor măriţi de volum, dureroşi şi cu modificări minore ale mobilităţii;
- adenita acută supurată, ca un moment în evoluţia celei de mai sus, când rezistenţa organismului este scăzută sau virulenţa germenilor crescută şi constă în hiperemia tegumentelor, cu ganglioni măriţi de volum, dureroşi, fluctuenţi;
- adenoflegmonul este complicaţia supurativă ce interesează atât ganglionii cât şi ţesuturile adiacente, întreaga zonă devenind flucuentă, cu tendinţă la fistulizare.

Evoluţie şi complicaţii

Absenţa tratamentului, persistenţa focarului infecţios, o virulenţă exagerată a germenilor sau o putere de apărare locală şi generală scăzută pot duce la apariţia unor tromboze extensive a vaselor limfatice. Se descriu astfel limfangita supurată care constă în cordoane groase, indurate, care evoluează către supuraţie şi limfangita gangrenoasă care apare în infecţiile cu germeni anaerobi la bolnavi imunodepresaţi şi care se manifestă prin apariţia de flictene serosanghinolente care se sparg lăsând în locul lor plăgi acoperite cu false membrane şi apoi aspect gangrenos. Este forma care este considerată că stă la originea fasceitei necrozante.

Tratament

Tratamentul constă în primul rând în prevenirea apariţiei prin tratarea corectă a focarelor infecţioase, iar în cazul instalării fenomenelor limfangitice în tratament antibiotic, de preferat ţintit, atiinflamator, antipiretic şi chirurgical în formele supurative şi gangrenoase, când se practică incizii, necrectomii, lavaje, e.t.c..

OSTEOMIELITA ACUTĂ

Definiţie

Osteomielită acută este o infecţie acută a osului produsă de germeni cu tropism electiv pentru os. Cea mai frecventă infecţie de acest fel este întâlnită la adolescentul între 8 şi 20 de ani şi este denumită osteomielita adolescentului sau furunculul osului.

Etiopatogenie

Agentul patogen este în majoritatea cazurilor stafilococul auriu, iar însămânţarea sa la nivelul osului, în special a osului lung, interesând cel mai des epifiza, se face pe cale hematogenă, de la o poartă de intrare care nu de puţine ori nu poate fi depistată.

Simptomatologie

Din punct de vedere clinic manifestarea generală este cea tipică pentru un proces infecţios acut sau în cazurile foarte grave, chiar septicemic. Se descriu astfel multiple forme, de la formele supraacute, rapid mortale, până la formele torpide. Local, apare durere surdă, spontană, intermitentă iniţial, apoi permanentă

cu exacerbări nocturne. Interesează una sau mai multe epifize, pe care bolnavul le indică ca pe puncte dureroase precise.

Caracteristic, din punct de vedere anatomopatologic este abcesul subperiostic, cu conținut inițial seros, apoi purulent. Acest abces are mare tendință la a difuza în țesuturile vecine: mase musculare, articulații, canal medular sau/și la tegument.

Imaginile radiologice specifice, caracterizate prin evidențierea leziunii osteoperiostice apar după 10-12 zile de la debut.

Evoluție și complicații

Netratat, acest proces infecțios, duce la invazia masivă a osului, chiar și a epifizei vecine, cu distrugerea cartilajului de conjugare și/sau deformarea osului printr-un proces de osteită rarefiată.

Mai este descrisă osteomielita posttraumatică care se referă la inocularea germenilor printr-un focar de fractură deschisă, o plagă posttraumatică sau una operatorie. Specific acestui tip de osteomielită este aspectul țesuturilor adiacente focarului infecțios osos și anume multiple traiecte fistuloase care străbat țesuturile moi perilezionale și care conduc direct la focarul de fractură. Radiologic, apare calusul cu diverse cavități neregulate sau sechestre osoase.

Tratament

Tratamentul osteomielitei se face în principal antibiotic prin doze mari de antibiotice cu spectru larg concomitent cu tratament de sustinere a funcțiilor vitale și ridicării puterii de apărare. Tratamentul chirurgical constă în imobilizarea membrului afectat cuprinzând articulațiile adiacente focarului infecțios, incizia colecției, excizia eschilelor osoase, drenajul larg al colecției purulente. Pansamentul zilnic are un rol esențial de urmărire și combatere al realizării unor cavități închise. Este importantă deasemenea, urmărirea radiologică periodică a evoluției focarului infecțios osos.

2. INFECTIILE CHIRURGICALE PRODUSE DE STREPTOCOC

ERIZIPELUL

Definiție

Erizipelul (gr. erytros = roșu, pella = piele) este o afecțiune produsă de streptococul betahemolitic din grupa A care determină o dermită acută contagioasă

ce se întinde până la nivelul corionului și are ca substrat multiplicarea germenilor în sistemul limfatic reticular local.

Etiopatogenie

Germenele responsabil de producerea acestei boli este deci streptococul betahemolitic din grupa A cu cele 60 de serotipuri, de regulă germen autogen și comensal sau localizat în focare otorinolaringiene sau tegumentare. Inocularea se face fie hematogen fie pe cale limfatică, pornind de la o poartă de intrare, greu sau de cele mai multe ori imposibil de evidențiat, sau prin plăgi mai mari ori simple escoriații situate de regulă la distanță de locul manifestării cutanate, recoltarea microbilor făcându-se fie de la bolnavii cu infecții manifeste streptococice, sau de la purtătorii sănătoși, pe cale directă sau indirectă. Ajunși la nivelul vaselor, germenii se multiplică determinând o celulită importantă cu edem și infiltrație celulară, edem care acționează ca o pană realizând o disjuncție dermo-epidermică cu formarea de flictene și chiar necroza dermului.

Simptomatologie

Din punct de vedere clinic, se descriu : o fază de incubație de circa 3-5 zile, o fază de stare și una de rezoluție. Debutul este de regulă brusc, cu frison puternic și ascensiune febrilă de 40°C, urmată rapid de alterarea stării generale. Timp de 5 zile, cât durează perioada de stare, temperatura rămâne constant ridicată 39-40°C, cu astenie fizică, tahicardie și oligurie. Local, apare placardul erizipelatos, care prezintă burelet marginal, policiclic, ușor ridicat față de tegumentul adiacent prin edemul important pe care îl cuprinde, de culoare roșie cărămizie. Uneori apar flictene serosanguinolente realizând erizipel bulos sau supurație în hipoderm reprezentând erizipelul flegmonos sau simplu eritem care este forma eritematoasă simplă.

Paraclinic întâlnim leucocitoză cu neutrofilie, albuminurie și/sau hematurie.

Evoluție și complicații

Evoluția cu tratament este ciclică și cu mare tendință la vindecare. Vindecarea spontană a erizipelului nu conferă imunitate.

Fără tratament, produce recidive și complicații ca abcese, flegmoane, flebite, adenoflegmoane, septicemie, endocardită, reumatism.

Tratament

Tratamentul profilactic este important și necesar și constă în identificarea și combaterea surselor de infecție streptococică.

Tratamentul este medical şi constă în antibiotice, în principal penicilină 7-10 zile sau eritromicină, în cazul în care pacientul este alergic la penicilină. Tratamentul local constă în badijonaj local de 2-3 ori pe zi cu antiseptic de tipul alcool iodat 2%, metosept, alcool etilic. În situaţia apariţiei pustulelor pe placardul erizipelatos se impune deschiderea şi excizia acestora, urmată de pansament cu antiseptice. Vindecarea ulterioară poate să impună tratamente de chirurgie plastică şi reparatorie. Când evoluţia locală şi generală demonstrează tendinţă de extensie se poate practica aşa numita incizie de circumvalare sau chiar excizia în bloc a placardului. [2]

CELULITA

Definiţie

Celulita este inflamaţia acută a ţesutului celular subcutanat cu necroză extensivă a acestuia fără tendinţă spontană de limitare.

Etiopatogenie

Infecţia este produsă de streptococul betahemolitic, aerob sau anaerob. Infecţiile mai pot fi produse şi de stafilocul auriu şi germeni anaerobi. Infecţia apare de regulă ca urmare a unei asepsii şi antisepsii defectuoase în tratarea unor plăgi posttraumatice sau postoperatorii. Este favorizată de virulenţa crescută a germenilor dotaţi cu un echipament enzimatic agresiv. [1,3]

Procesul inflamator se cantonează iniţial în ţesutul adipos pentru a ajunge în final până la nivelul tegumentelor, realizând aspectul macroscopic de tumefacţie difuză, cu conţinut seros gălbui sau sanguinolent al spaţiului celuloadipos cu mare potenţial de extensie.

Simptomatologie

Clinic, debutul este brusc, cu semnele generale ale infecţiei, în principal febră şi frisoane, concomitent bolnavul acuză dureri la nivelul plăgii care în perioada de stare apare mult tumefiată, difterizată, dureroasă, împăstată şi din care se scurge fie o serozitate gălbuie sanguinolentă, fie chiar puroi franc. Se asociează deseori alterarea rapidă a stării generale, mai ales în infecţiile cu germenii anaerobi.

Evoluţie şi complicaţii

Netratată, această afecţiune evoluează spre o supuraţie difuză cu interesarea în principal a ţesutului celulo-adipos dar şi ulterior a straturilor musculoaponevrotice.

Tratament

Tratamentul este în principal profilactic şi constă în respectarea riguroasă a normelor de asepsie şi antisepsie în tratamentul corect al plăgilor.

Tratamentul general constă în administrare de antibiotice, iniţial penicilină cu gentamicină, apoi ţintit după rezultatul antibiogramei. Tratamentul local constă în pansamente umede cu antiseptice şi pungă cu gheaţă. [1] Tratamentul chirurgical este contraindicat în această fază; dacă plaga este suturată se procedează la scoaterea câtorva fire pentru a favoriza drenajul puroiului. [1]

INFECTII CHIRURGICALE DIFUZE SI SISTEMICE

A. INFECTII DIFUZE

GANGRENA GAZOASA (MIOZITA CLOSTRIDIANA)

Definiţie

Gangrena gazoasă (miozita clostridiană) este o infecţie difuză ce determină mari distrugeri tisulare şi o stare toxică gravă, mortală în afara tratamentului rapid şi energic instituit.

Etiopatogenie

Germenii cauzatori sunt anaerobi de tipul clostridium, bacteroides, găsiţi frecvent în pământ sau în unele cavităţi cum ar fi ureche, vagin, colon, colecist, sau asociaţii aeroanaerobe care se ajută reciproc, aerobii consumă oxigenul creând condiţii favorabile dezvoltării anaerobilor. Aceste infecţii sunt favorizate de plăgi contuze, delabrante, cu distrugeri musculare şi ţesuturi devitalizate, arsuri, degerături, corpi străini, intervenţii chirurgicale pe organe sau cavităţi cu conţinut septic, e.t.c.. Aceste infecţii grefate pe organisme tarate (diabet, anemie, cancer, senectute, tratament imunosupresor, e.t.c.) determină o plagă tumefiată, cu edem masiv şi difuz ce se extinde rapid, pielea din jur devenind violacee, cu flictene cu conţinut hemoragic, iar din plagă se scurge o serozitate maronie, fetidă. Apare o necroză extinsă ce interesează marginile plăgii, ţesutul musculoadipos. Muşchiul devine flasc, fără sângerare, brun-verzui şi din el se scurge un lichid maroniu cu miros fetid. [6]

Simptomatologie

Din punct de vedere clinic, debutul este brusc, la 24-72 de ore de la contaminare şi constă în frisoane, febră, tahicardie, agitaţie psihomotorie, rapid urmate de hipotensiune, astenie până la somnolenţă şi comă, oligoanurie, dispnee. Evoluţia este gravă, local constând în continuarea şi amplificarea distrugerilor tisulare cu eliminarea de gaze, cu tegumentul adiacent iniţial lucios pentru ca rapid să vireze către cianoză, cu crepitaţii la palpare. Este momentul instalării trombozei şi edemului perilezional. Acestea pot duce la apariţia de flictene cu conţinut hemoragic.

La nivel general are loc o accentuare a stării toxice şi apariţia insufucienţelor: renală, hepatică, pulmonară şi cardiorespiratorie, cu evoluţie spre comă şi deces.

Evoluţie şi complicaţii

Generalizarea infecţiei cu instalarea şocului toxico-septic şi exitus chiar sub tratament intensiv reprezintă evoluţia obişnuită. În contextul SDOM-ului apare icterul hemolitic, glomerulonefrita acută şi HTA. [2,4]

Tratament

Tratamentul profilactic este de maximă importanţă şi constă într-o riguroasă tualetă a plăgilor contaminate teluric, anfractoase, considerate de la început ca plăgi cu potenţial de infecţie anaerobă marcat. Aceste plăgi trebuie excizate larg, debridate şi spălate în exces cu apă oxigenată şi cloramină. Ori de câte ori bănuim o infecţie cu anaerobi este de preferat să nu suturăm "per primam" plaga.

Tratamentul curativ este unul general şi constă în antibioticoterapie (penicilină sau cloranfenicol intra venos în doze mari asociat cu metronidazol), seroterapie antigangrenoasă polivalentă (50.000-200.00 U.I. i.v. sau i.m. sau perilezional) sau ser monovalent după identificarea tulpinii, oxigenoterapie hiperbară care are efect bacteriostatic şi constă în expunerea bolnavului la o presiune de 3 atm de oxigen în şedinţe repetate (4-5) de câte 90 de minute şi terapie intensivă de susţinere şi reechilibrare volemică şi electrolitică. Când s-au instalat fenomenele de insufucienţă organică se instituie, după caz, intubaţie orotraheală cu ventilaţie asistată, cardiotonice, hepatotrope sau dializă. Tratamentul chirurgical constă în deschideri largi, rapid instituite, după prelevarea de culturi pentru antibiogramă, excizia fără milă a zonelor necrozate până în ţesut sănătos sângerând, urmată de lavaj abundent cu apă oxigenată şi cloramină. Aceşti bolnavi trebuie supravegheaţi permanent pentru a putea interveni chirurgical ori de

câte ori procesul de necroză se extinde. Uneori distrucţiile şi exciziile sunt atât de largi, încât crează defecte tegumentare şi parietale aşa de mari, încât aceşti bolnavi trebuie grefaţi după vindecarea proceselor infecţioase.

FASCEITA NECROZANTĂ

Definiţie

Fasceita necrozantă este o infecţie gravă ce dermină necroza fasciei şi a ţesutului celular subcutanat, fără interesare musculară, rapid progresivă, cu manifestări generale toxice severe şi interesare tegumentară secundară, probabil prin ischemie. A fost descrisă iniţial drept gangrena de spital sau gangrena cu stafilococ hemolitic. Mai este denumită erizipelul gangrenos, erizipelul necrozant, fasceită supurată, e.t.c.. [1]

Etiopatogenie

Infecţia este produsă de germeni aerobi, de tipul stafilococ, streptococ, enterobacterie sau anaerobi de tipul clostridii, bacteroizi, e.t.c.. În producerea acestei infecţii un rol important îl au intervenţiile la nivelul intestinului, prin diseminarea florei anaerobe intestinale dar şi traumatismele la nivelul bordurilor plăgilor chirurgicale.

Local se observă microabcese şi focare de necroză ce infiltrează masiv ţesutul celular subcutanat, iniţial cu pielea supraiacentă intactă, pentru ca apoi în urma trombozării vaselor subcutanate să apară necroze tegumentare.

Simptomatologie

Clinic, după un interval liber de cca. 2-7 zile de la infestare, apar semnele locale ale infecţiei, constând în celulita plăgii, importantă şi rezistentă la tratament, intens dureroasă, extensivă, cu pete cianotice ce determină un aspect marmorat. Se pot asocia crepitaţii, flictene şi necroze tegumentare parcelare. Din plagă se scurge un lichid cenuşiu-verzui, urât mirositor, iar după deshiderea plăgii şi excizia pielii necrozate, apar leziuni întinse de necroză a fasciei, în timp ce muşchiul adiacent are un aspect normal. La semnele locale se asociază cele generale tipice unei infecţii severe, cu febră mare, frison, stare toxică care duce la instalarea şocului.

Evoluţie şi complicaţii

Fără tratament, afecţiunea este de regulă fatală, prin extensia ei rapidă şi instalarea sindromului toxico-septic. Chiar sub un tratament bine condus şi rapid

instituit vindecarea bolnavului se face după o lungă şi costisitoare spitalizare şi cu sechele locale şi generale redutabile.

Tratament

Tratamentul trebuie rapid instituit şi constă în:

- tratament antibiotic, de regulă asociere de trei antibiotice (o penicilină,gentamicină şi metronidazol), ajustate după antibiogramă şi la care se adaugă tratamentul de reechilibrare hidroelectrolitică, volemică, etc.
- tratamentul chirurgical local se face obligatoriu sub anestezie generală şi constă în excizii largi ale zonelor devitalizate, necrozate, până la ţesut sângerând, uneori fiind necesară amputaţia şi lavaje continui cu apă oxigenată sau alt antiseptic. Este important să rezolvăm focarul iniţial de infecţie. Supravegherea zilnică a plăgii presupune un pansament repetat în cursul aceleiaşi zile până la stabilizarea fenomenelor de necroză.

TETANOSUL ŞI VACCINAREA ANTITETANICĂ
(gr.teinen = a încorda)

Definiţie

Tetanosul este o boală infecţioasă telurică produsă prin difuziunea exotoxinei tetanice, eliberată de bacilul cu acelaşi nume.

Etiopatogenie

Bacilul tetanic, descris pentru prima dată de Nicolair în 1885 [1], rămâne de regulă cantonat la nivelul porţii de intrare (plăgi anfractuase, plăgi muşcate, înţepate, fracturi deschise, avorturi septice, arsuri, degerături, etc.) iar toxina difuzează electiv în lungul trunchiurilor nervoase şi se fixează pe fibre sau centri nervoşi. Într-o primă fază se produce o hiporeflectivitate a nervilor periferici, apoi hiperexcitabilitatea măduvei.

Simptomatologie

Clinic, la un bolnav cu o plagă cu potenţial tetanigen, apar după o perioadă de incubaţie de 3-30 de zile, iniţial manifestări locale şi apoi generale. Manifestările locale constau, în cazul plăgii necicatrizate, în oprirea granulării şi cicatrizării plăgii, care devine uscată, dureroasă şi cu parestezii, iar în cazul plăgilor cicatrizate acestea devin brusc dureroase, cu parestezii şi mare sensibilitate la frig şi fibrilaţii musculare pericicatriciale.

Manifestările generale sunt reprezentate de contracturi musculare localizate care pot fi sub formă de trismus, rigiditatea cefei, râsul sardonic, disfagie, etc., sau generalizate, cu rigiditatea întregului corp de tipul: ortotonus (flexori+extensori), opistotonus (m.cefei + m.coloanei),e.t.c.

Tratament

Tratamentul este în principal profilactic şi constă pe de o parte în imunizare activă sau pasivă şi pe de altă parte în tratamentul corect al oricărei plăgi.

Imunizarea activă se face prin vaccinare cu

- anatoxină tetanică nativă sau
- anatoxină tetanică purificată şi adsorbită (ATPA)

Se face conform instrucţiunilor MS astfel:

- la sugar şi copil – trivaccinul diftero-tetano-pertusis (D.T.P.), începând de la vârsta de 3 luni, câte 0,5 ml în trei prize la interval de 4 săptămâni cu două rapeluri la 6 şi 18 luni şi alte două rapeluri la vârsta de 6-7 ani şi 13-14 ani.
- la adult se începe cu 0,5 ml.ATPA intramuscular repetat la 4 săptămâni, urmate de două rapeluri la 1 an şi 5 ani; teoretic această vaccinare asigură o protecţie pe o perioadă de 10-12 ani, dar este mai sigur ca din 5 în 5 ani să se repete cu 0,5 ml. ATPA
- la gravide, la cele nevaccinate se procedează ca la orice adult, iar la cele vaccinate se face un rapel cu 0,5 ml. ATPA. în luna a VIII-a la prima sarcină sau dacă de la ultima sarcină au trecut mai mult de 10 ani.

Imunizarea pasivă se face cu:

- ser antitetanic sau cu
- imunoglobuline antitetanice umane.

Serul antitetanic se administrează la persoanele nevaccinate, cu plăgi tetanigene, subcutanat, iniţial imunoglobuline antitetanice 250-500UI şi asigură o protecţie de 21 de zile, până intră în circulaţie anticorpii obţinuţi prin vaccinare cu ATPA.

Tratamentul plăgilor cu risc tetanogen constă în:

- toaleta riguroasă cu excizia ţesuturilor devitalizate, a plăgilor mari delabrante şi lăsarea deschisă, nesuturată a acestor plăgi;
- tratament antibiotic cu penicilină (bacilul tetanic este sensibil la penicilină) timp de 7-10 zile;
- la persoanele imunizate împotriva tetanosului se administrează 0,5 ml ATPA sau anatoxină nativă; la cei cu politraumatisme, şoc hemoragic, se poate face şi seroterapie sau se poate administra imunoglobilină umană AT;

- la persoanele neimunizate, ser antitetanic 1500-3000UI sau imunoglobulină AT 250 UI şi concomitent în alt loc 0,5ml ATPA intramuscular, repetat la 14 zile, plus antibiotice de tipul penicilinelor;
- în situaţia bolii instalate se procedează la excizia cicatricii sau tratamentul corect al plăgii, dacă nu s-a vindecat şi tratamentul specific.[1]

ANTRAXUL (cărbunele sau pustula malignă)

Definiţie

Antraxul(cărbunele) este o boală infecţioasă determinată de bacilul cărbunos, întâlnită atât la om cât şi la animale.

Etiopatogenie

Boala aşa cum am menţionat este produsă de bacilul cărbunos cu care omul se contaminează de la animale bolnave, prin mici leziuni cutanate (boală profesională la păstori, măcelari, tăbăcari), sau prin contact cu cadravele animalelor moarte de această boală. Are de regulă o localizare cutanată, mai rar digestivă sau pulmonară. Poate evolua spre septicemie sau meningoencefalită hemoragică.

Simptomatologie

Clinic, la câteva zile de la infectare, la poarta de intrare se dezvoltă una sau mai multe pustule, cel mai frecvent la nivelul membrelor superioare sau pe faţă. Aceste leziuni sunt nedureroase, centrate de o zonă de necroză, zonă înconjurată de vezicule, care la rândul lor sunt înconjurate de edem, dând aspectul în cocardă. Numele de cărbune se datorează zonei centrale de necroză. Aceste leziuni progresează lent, vindecarea lor se face cu sechele funcţionale şi estetice.

Evoluţie şi complicaţii

Antraxul poate avea o evoluţie acută sau subacută şi în situaţiile defavorabile poate evolua rapid spre septicemie sau meningoencefalită hemoragică.

Tratament

Tratamentul cel mai important este cel profilactic, care se adresează sacrificării şi vaccinării animalelor bolnave. Odată declanşată boala, se poate administra ser anticărbunos (60-100ml/24 ore în pustula malignă şi 100-200 ml/24

ore în celălalte forme), care dă de multe ori reacţii alergice, asociind penicilina sau eritromicina administrate intramuscular sau intravenos.

B. INFECŢII SISTEMICE

Sunt infecţii cu tendinţă la generalizare şi după evoluţie pot fi:
- *bacteriemii* – sunt treceri episodice ale germenilor de la o poartă de intrare, fără să evolueze spre focare septice. Nu au manifestare clinică.
- *septicemiile* –sunt infecţii sistemice ce au caracteristic prezenţa unui focar septic primar (poartă de intrare), prezenţa germenilor în sânge, focare septice secundare (metastaze septice) – manifestări clinice evidente.
- *septicopioemii* – sunt infecţii sistemice deosebit de grave ce prezintă contaminări bacteriene sanguine masive, cu focare secundare numeroase, care la rândul lor descarcă mari cantităţi de germeni în circulaţie. [3,7]

Etiopatogenie

Infecţiile sistemice pot fi determinate de numeroase bacterii cum ar fi: coci (stafilo, strepto, pneumo, meningo), floră intestinală sau germeni de spital, dar şi fungi sau rickettsii. Infecţiile sistemice sunt favorizate de scăderea rezistenţei organismului, de masivitatea sau agresivitatea infecţiei. Presupun o poartă de intrare care poate fi şi locul primului focar septic, un focar septic care poate fi şi la distanţă de poarta de intrare şi în care se multiplică germenii şi de unde vor fi descărcaţi în sânge. Focare septice secundare care sunt embolii septice sau metastaze septice.

Simptomatologie

Perioada de incubaţie măsurată de la momentul intrării germenilor până la primele simptome este variabilă de la ore până la zile. Debutul este de regulă brutal, cu febră, frisoane, stare toxică, dureri diverse. Curba febrilă are aspect septic "în dinţi de fierăstrău", în jur de 39-41°C. În perioada de stare predominante sunt semnele focarelor septice şi toxemia manifestată prin tahicardie, hipotensiune, icter, dispnee, hepatosplenomegalie, cefalee, e.t.c.. Urmează apoi instalarea şocului toxicoseptic cu deshidratare, pareză intestinală, colaps, oligurie, tulburări neurologice.

Paraclinic, majoritatea probelor biologice de la hemogramă, probe hepatice, uree, creatinină până la urocultură sunt modificate, dar analiza de bază rămâne hemocultura, recoltată repetat în plin frison, din sânge venos.

Tratament

Tratamentul constă în:
- tratamentul energic al focarelor septice – chirurgical şi antibiotic
- administrarea de seruri şi imunoglobuline;
- tratamentul antibiotic cu spectru larg, doze mari în asocieri de 2-3 antibiotice cu administrare intravenoasă de preferat în ritm continuu;
- tratamentul chirurgical adresat focarelor septice primare sau secundare;
- terapia de reechilibrare hidrică, electrolitică, hematică;
- combaterea fenomenelor de insuficienţă cardiacă, renală, hepatică.

ÎNFECŢIILE DEGETELOR ŞI MÂINII

Definiţie

În raport cu topografia lor, aceste infecţii acute se împart în infecţii ale degetelor care se numesc panariţii şi infecţii ale mâinii care de regulă se numesc flegmoane difuze sau localizate. Aceste infecţii pot fi celulite sau supuraţii.

Etiopatogenie

Cauzele care determină infecţiile mâinii sunt de regulă traumatisme (plăgi, arsuri, e.t.c.) insuficient sau rău tratate, infectate cu stafilococ, streptococ, germeni gram negativi (E.Colli, Proteus, Pioceanic), germeni anaerobi (Bacteroides, streptococi anaerobi). Factorii favorizanţi sunt reprezentaţi pe de o parte de circulaţia mai săracă de tip terminal de la nivelul degetelor, igienă precară a tegumentelor, boli anergizante de tipul diabetului, cancerului, tratamente (corticoterapie, imunosupresoare).

Simptomatologie

De regulă debutul apare la 24-48 de ore de la traumatism prin apariţia semnelor celsiene de inflamaţie la nivel local. Urmează manifestările generale, care sunt cu atât mai zgomotoase cu cât procesul infecţios interesează o suprafaţă mai mare şi constau în febră 39-40°C, care scade odată cu fistulizarea sau incizia colecţiei, frisoane şi alterarea stării generale, mai ales în flegmoanele mâinii sau infecţiile cu anaerobi. Durerea locală poate fi surdă, cu exacerbări nocturne sau la căldură şi în poziţie declivă, cu caracter pulsatil în perioada de supuraţie.

Paraclinic - probele biologice uzuale nu prezintă modificări patognomonice. Examenul bacteriologic prin cultura germenilor recoltaţi din colecţia purulentă ne indică tipul de germeni şi sensibilitatea la antibiotice. Radiografiile repetate

eventual la 8-10 zile pot să indice participarea osoasă. Fără tratament, evoluţia este spre complicaţii, care pot consta în progresia procesului infecţios în profunzime, determinând instalarea retracţiilor tendinoase şi aponevrotice, anchiloza articulară, osteomielită, extensia la nivelul antebraţului, braţului, gambă sau coapsă şi uneori septicemii sau septicopioemii.

Tratament

Tratamentul medical indicat în perioada de celulită şi în formele superficiale constă în imobilizarea mâinii în poziţie fiziologică pe atelă sau menţinerea mâinii ridicate cu ajutorul unei eşarfe pentru favorizarea circulaţiei de întoarcere venoasă. Antibioticoterapia indicată atât în faza de celulită cât şi în cea de supuraţie se face până la apariţia antibiogramei cu penicilină sau tetraciclină, în cazul celulitelor şi panariţiilor după muşcătură, numai cu tetraciclină în panariţiile unghiale acute, iar flegmoanele mâinii şi panariţiile profunde se tratează cu oxacilină. Se asociează la tratamentul antibiotic tratament antiflogistic prin medicamente antialgice, antiinflamatorii şi comprese umede cu alcool sau rivanol, vaccinare antitetanică, fizioterapie antiinflamatorie.

Tratamentul chirurgical se impune la instalarea fenomenelor supurative şi constă în evacuarea puroiului.

PANARIŢIILE

Se cunosc trei mari tipuri de panariţii: superficiale, subcutanate şi profunde.

I. Panariţiile superficiale sau cutanate recunosc următoarele entităţi:

1. *Panariţiul eritematos* – dezvoltat în grosimea tegumentului degetului, de obicei ca urmare a unei înţepături, infecţia fiind produsă de streptococ, este de fapt o limfangită localizată. Manifestarea este strict locală şi constă într-o congestie dureroasă care cedează de regulă la simple pansamente alcoolizate.

2. *Panariţiul flictenular* – constă în dezvoltarea unei flictene între epiderm şi derm prin acumularea unui exudat inflamator care realizează aspectul seropurulent şi se tratează prin excizia flictenei urmată de pansament umed cu antiseptice.

3. *Panariţiul unghial* – poate fi:

- *periunghial* dezvoltat în repliul unghial ca urmare a unei manichiuri (infectie unghială de salon), tratamentul constă în decolarea tegumentului de pe unghie şi excizia bazei unghiei cu pansamente umede efectuat sub anestezie locală;

- *subunghial* – ca urmare a unei înţepături sub unghie (os de peşte, aşchie de lemn, e.t.c.), cu sau fără retenţie de corp străin, determinând acumularea de puroi sub vârful sau baza unghiei. Se însoţeşte de dureri cu caracter pulsatil, accentuate de căldură sau de senzaţie de compresiune. Netratat, se cronicizează ducând la

apariția unui botriomicom sau evoluează în profunzime interesând osul. Tratamentul este chirurgical, sub anestezie locală, se extirpă unghia, urmat de pansament umed, antiseptic, iar în botriomicom tratament specific dermatologic.

4. *Panariţiul antracoid* sau *furunculul degetului* se dezvoltă pe faţa dorsală a degetelor, care conţine foliculi piloşi şi constă în infectarea stafilococică a mai multor foliculi pilosebecei. Se tratează ca orice furuncul.

II. Panariţiile subcutanate pot fi:

1. *Panariţiul pulpar* este cel mai frecvent înâlnit şi interesează ţesutul conjunctiv al lojei pulpare cu evoluţie posibilă către tegument, realizând aspectul de infecţie în buton de cămaşă sau spre profunzime determinând panariţiu osos sau osteoarticular. Tratamentul în faza de supuraţie este chirurgical şi constă în excizia unei rondele cutanate, în scopul drenajului larg sau în incizii laterale şi drenaj transfixiant cu lamă de cauciuc.

2. *Panariţiul lojilor falangiene mijlocii şi proximale* este o infecţie care interesează ţesutul lax al acestor spaţii cu mare posibilitate de difuzare în lungul tecilor sinoviale.

Tratamentul este chirurgical şi constă în incizii laterale şi drenaj transfixiant cu lamă de cauciuc şi imobilizare.

III. Panariţii profunde

1. *Panariţiu osos* apare fie secundar infectării unui focar de fractură fie interesării osoase de la un proces infecţios al părţilor moi. Apare de regulă după un panariţiu subcutanat manifestându-se printr-o secreţie purulentă trenantă, exteriorizată printr-un traiect fistulos. Examenul radiologic evidenţiază focare de osteită falangiană cu sau fără sechestre osoase.

Tratamentul este general antibiotic şi local chirurgical. În cadrul tratamentului chirurgical se vor practica incizii laterale interesând doar părţile moi şi drenaj cu lamă de cauciuc. Când s-au constituit sechestre osoase se procedează la sechestrectomie şi lavaj local cotidian. Imobilizarea este obligatorie.

2. *Panariţiul articular (artrita supurată)* este infecţia unei articulaţii a degetului. Poate proveni de la un panariţiu, o plagă de vecinătate infectată sau mai rar însămânţare pe cale hematogenă. Local, apare tumefacţia articulaţiei cu impotenţă funcţională, iar general ascensiune termică. Examenul radiologic evidenţiază îngustarea spaţiului articular cu voalarea imaginilor osoase.

Tratamentul constă în administrare de antibiotice, imobilizarea degetului în poziţie fiziologică şi în extremis artrotomie.

3. *Panariţiul tenosinovial* reprezintă cel mai frecvent fuzarea procesului infecţios în lungul tecilor sinoviale. Infectarea acestor teci pe cale sanguină este extrem de rară. Este panariţiul cel mai grav dintre toate, datorită riscului mare de sechele în urma necrozelor tendinoase şi a sinechiilor secundare. Din această cauză

tratamentul acestei forme de panariţiu se va face obligatoriu într-un serviciu de chirurgie plastică. Se descriu:

- tenosinovita degetelor 2,3 şi 4 recunoscută prin dureri spontane la nivelul plicii palmare inferioare şi dureri la apăsarea fundului de sac palmar, exacerbată de extensia degetului sau flexia lui în cârlig;
- panariţiul tecii digito-carpiene-radiale manifestată clinic prin dureri la nivelul policelui, cu acest deget flectat în poziţie antalgică;
- panariţiul tecii digito-carpiene – cubitale manifestată prin dureri spontane la nivelul degetului V, fixat în flexie.

Tratamentul iniţial este cu antibiotice şi imobilizarea degetului afectat în poziţie fiziologică în perioada presupurativă, urmat de tratament chirurgical în momentul constituirii colecţiilor purulente, care constă în incizii şi contraincizii practicate în zonele cu colecţii purulente, cu respectarea traiectelor nervoase şi tendinoase, drenaj larg şi lavajul cotidian al plăgii.

FLEGMOANELE MÂINII

Flegmoanele mâinii sunt supuraţii care pot interesa atât faţa palmară (volară) cât şi faţa dorsală a mâinii. Pot fi superficiale sau profunde.

Flegmoanele superficiale pot fi palmare sau dorsale.

În *flegmoanele palmare* se manifestă fenomenele locale celsiene ale inflamaţiei, dureri la baza degetului afectat şi apariţia unei flictene cu conţinut seros. Tratamentul constă în excizia flictenei, incizia centrată pe zona de maximă fluctuenţă, drenajul şi lavajul abundent şi repetat.

Flegmoanele dorsale sunt de regulă infecţii stafilococice ale ţesutului adipos de pe faţa dorsală a mâinii, având ca rezultat apariţia de ulceraţii şi necroze tegumentare. Tratamentul constă în incizii în lungul tendoanelor, debridarea fundurilor de sac şi lavaj abundent sub protecţie de antibiotice.

Flegmoanele profunde sunt supuraţii palmare profunde care de regulă au o evoluţie dificilă şi care chiar sub un tratament atent şi competent condus pot să determine sechele redutabile. De aceea şi aceste supuraţii trebuie tratate într-un serviciu de chirurgie a mâinii. Ele pot fi corespunzătoare celor cinci spaţii celulare ale mâinii descrise de Isediu şi anume: flegmon al spaţiului median superficial (pretendinos), flegmon al spaţiului median profund (retrotendinos), flegmon al spaţiului tenarian, flegmon al spaţiului hipotenarian, flegmon comisural şi flegmon dorsal.

Bibliografie

1. Angelescu N, sub redacţia – Tratat de Patologie chirurgicală, Editura Medicală, Bucureşti, 2001; vol I-II

2. Caloghera C., sub redacţia – Tratat de chirurgie de urgenţă ediţia a III-a Editura ANTIB Timişoara, Bucureşti, Cluj, Tg.Mureş 2003

3.Căruntu F., Căruntu V. – Vademecum de boli infecţioase, Editura Medicală, Bucureşti, 1979

4. Cohn I. Jr., Bornside G.H. – Infections in Principles of surgery sub red. S.I. Schwartz, Ed. McGraw Book, 1994

5. Hammer H., Wagner L. – Erysipelas and necrotizing fasciitis, Brit. J. Dermat., 1977

6. Meleney F.L. – Hemolytic streptococcus gangrene, Arch. Surg., 1924

7. Proca E., sub redacţia - Tratat de patologie chirurgicală, vol I, Editura Medicală, Bucureşti, 1989, pag. 21-24

8. Rădulescu Petru –Elemente de Patologie şi terapeutică chirurgicală, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1980

VI. ŞOCUL

Dr. Aurel Nechita

Puţine capitole ale medicinii au intrigat în mai mare măsură decât şocul, dezastruos prin consecinţele asupra subiectului şi pretându-se unor interpretări multiple.

Cei ce se află astăzi la capătul drumului profesional în medicină au îmbătrânit odată cu şocul considerat iniţial ca o perturbare a homeostaziei tensionale, apoi ca o perturbare a microcirculaţiei iar astăzi abordat ca o gravă perturbare homeostazică produsă prin deficit periferic de oxigen ce declanşează mecanisme de autoagresiune.

Definiţiile şocului sunt nenumărate implicând multiple modalităţi de abordare a acestui fenomen complex, una din cele mai adecvate părând abordarea energetică.

Şocul este disoxia (condiţia în care producţia de energie biologică sub formă de ATP este limitată de aportul de oxigen) ce produce modificări măsurabile ale funcţiilor organelor (Marino P.).

Un element esenţial în practica medicală a fost conştientizarea faptului că o circulaţie periferică corespunzătoare şi o perfuzie tisulară suficientă nu sunt garantate de menţinerea unei tensiuni arteriale în limite normale. Manşeta aparatului de măsurat tensiunea (nu a sângelui ci a peretelui arterial) a fost astfel detronată din postura de vedetă.

S-a trecut din această cauză, de trei decenii, la măsurarea debitului cardiac întâi prin proceduri invazive precum tehnicile de termodiluţie (ce impuneau utilizarea cateterelor în artera pulmonară) şi ulterior a tehnicilor neinvazive bazate pe bioimpedanţă şi pe efect Doppler.

S-a constatat că nici acest parametru (deşi foarte important în supravieţuirea bolnavului şocat) nu este mult dorita cheie care să permită guvernarea terapeutică a subiectului şocat, soluţia de a evalua disoxia periferică şi consecinţele sale funcţionale în periferie, la nivelul organelor.

Debitul cardiac poate fi normal sau crescut în timp ce perfuzia tisulară este necorespunzătoare. Cheia este deci perfuzia tisulară. Cum am putea-o evalua?

S-au încercat numeroase metode de a monitoriza maldistribuţia sângelui periferic. Între metodele de monitorizare propuse amintim temperatura periferică, pH-ul muşchiului striat, tensiunea oxigenului din muşchi, presiunea transcutanată a oxigenului la nivelul pielii încălzite.

O mare valoare predictivă o are nivelul sanghin de lactat. Se pot face determinări numai în plasmă ce sunt echivalente cu cele sanghine.

Valoarea predictivă a lactatului sanghin privind supraviețuirea la şocat este mult superioară oricăror determinări de hemodinamică (inclusiv debit cardiac) sau de transport a oxigenului (Bakker J.). Lactatul este produs prin numeroase mecanisme la şocat, nu neapărat prin devierea căii metabolice finale în lipsa oxigenului.

Lactatul este produs de germenii tubului digestiv (acidul D-lactic), alcaloză (care stimulează glicoliza; majoritatea pacienților ventilați mecanic şi din păcate supraventilați prezintă alcaloză gazoasă), deficiențele de tiamină (ce blochează intrarea piruvatului în mitocondrie), de către insuficiența hepatică (ficatul nu mai poate prelucra lactatul) şi mai ales de către endotoxină (Marino P.).

Endotoxina blochează piruvat dehidrogenaza, enzima ce transferă piruvatul spre mitocondrie. Piruvatul se acumulează în celule la nivel citoplasmatic şi este transformat în lactat. Lactatul pe de altă parte poate fi metabolizat de o serie de organe şi să producă pe această cale energie; metabolizează lactatul inima, creierul, ficatul, muşchiul scheletic.

Nivelul sanghin de lactat este de 2 mmol/L, totuşi hiperlactacidemia este considerat un nivel depăşind 4 mmol/L.

Mult mai senzitivă în urmărirea şi depistarea precoce a pacientului şocat s-a dovedit a fi metoda tonometriei gastrice (Gutierrez G.), (Marik P.).

Metoda s-a dezvoltat pe baza observației că hipoperfuzia splahnică este extrem de precoce şi poate anunța instalarea MSOF (multiple sistemic organ failure) (Marston A.).

Datorită faptului că pH-ul mucoasei gastrice este precoce alterat în stările critice, Dantzker l-a denumit "canarul biologic": pentru a detecta gazele mortale din mină, minerii utilizau cuştile cu canari, aceste păsări foarte sensibile la gazele detonante dând din timp alarma. Metoda a fost propusă în 1959 de către Boda şi Muranyi pentru a monitoriza respirația artificială (ce incorect aplicată poate genera mari dezechilibre ale stării acido-bazice). La acea dată şi pentru scopul propus "tonometria gastrică" s-a dovedit a fi un eşec. Peste două decenii tonometria mucoasei gastrice aplicată monitorizării pacientului în stare critică a reprezentat un important pas înainte în abordul acestei patologii (Doglio G.).

Metoda se bazează pe măsurarea indirectă a pH-ului mucoasei gastrice pe baza determinării presiunii bioxidului de carbon ce se face cu ajutorul unui tonometru. Tonometria este în fapt o determinare de voltaj (Uhlig T.).Ce este de fapt un tonometru? Este un balonet de silicon, ce este permeabil pentru bioxidul de carbon, balonet fixat la capătul unei sonde nasogastrice. După jumătate de oră de contact a balonetului cu mucoasa gastrică presiunile bioxidului de carbon din cele două se echilibrează. Presiunea bioxidului de carbon se raportează la bicarbonatul tisular estimat prin bicarbonatul din sângele arterial. Valorile normale ale pH-ului mucoasei gastrice sunt între 7,35-7,41.

Măsurarea pH-ului mucoasei gastrice are o valoare informativă net superioară în estimarea evoluției pacientului şocat decât parametrii transportului de oxigen şi nivelul lactatului.

Până în momentul de față nu s-a impus nici o variabilă unică, obiectivă, cu valoare clinică ce să permită guvernarea terapeutică a pacientului şocat.

Clinica rămâne astfel la mare cinste în activitatea de deşocare: urmărim temperatura pielii, "marmorarea" acesteia, paloarea, oliguria prin debitul urinar orar la nivelul sondei vezicale.

Şocul este un sindrom, în traducere din greaca veche pe filiera etimologică a termenului, o cale finală comună în care factori etiologici extrem de diverşi (traumatismul, arsurile, germeni bacterieni sau virali, alergeni etc) angajează organismul în o serie de manifestări identice.

Este o manifestare ce ține în primul rând de gazdă şi în mod secundar de agresor. Şocul este un mod de răspuns înscris genetic în zestrea organismelor biologice superioare. În cadrul unei stereotipii generale de răspuns a lumii vii, celulele au patru tipuri de răspuns (şi numai patru tipuri) la gama extrem de variată a agenților agresori.

Cea mai complexă modalitate de răspuns celular se întâlneşte numai la organismele pluricelulare evoluate, implicând participarea a câtorva zeci de gene, este aşa numitul "răspuns de fază acută". Răspunsul de fază acută este răspunsul coordonat a mai multor tipuri de celule (endoteliale, epiteliale, macrofage, monocite) simultaneitatea şi coordonarea răspunsului fiind asigurată de citokinele pe care le secretă aceste celule, factori chimici solubili vehiculați de către mediul intern. Din punct de vedere chimic citokinele sunt glicoproteine cu masă moleculară relativ mică. Citokinele proinflamatoare au o acțiune catabolică; ele produc anorexie, febră, proteoliză. Citokinele stimulează producția de hormoni catabolici ce la rândul lor exercită o retroacțiune negativă asupra sintezei citokinelor. Atunci când este în exces răspunsul citokinic produce sindromul de sepsis şi apoi sindromul de insuficiențe organice multiple.

Şocul este o dramă a homeostaziei. Homeostazia (concept introdus în 1929 de către fiziologul american W. Cannon) este ansamblul mecanismelor de menținere a constanței parametrilor mediului intern (principiul constanței în cadrul variabilității devenind prin lucrările lui Cannon un principiu fundamental al fiziologiei), mecanisme realizate prin feed-backuri integrând interacțiunea sistemului nervos, sistemului endocrin şi a sistemului imunitar. În 1920 Cannon şi Bayliss, doi fiziologi, unul american şi altul englez, lansează noțiunea de stres.

A fost o noțiune integratoare ce a făcut rigoare în diversitate, stresul fiind o reacție globală a organismului la o agresiune nespecifică.

H. Selye a arătat că stresul are un caracter nespecific şi stereotip. Lucrarea fundamentală a lui Selye publicată în 1936 în prestigioasa "Nature" aşa şi se numea: "Reacția generală stereotipă a organismului față de agenții stresanți".

În cadrul acestei reacţii GENERALE şi STEREOTIPE s-a dezvoltat conceptul sindromului general de adaptare şi a reacţiilor oscilante postagresive.

Reacţiile oscilante postagresive se pot desfăşura armonic sau fie prin durată excesivă a stimulului fie prin intensitate excesivă a stimulului se pot desfăşura dizarmonic.

Reacţia oscilantă postagresivă disarmonică înseamnă boală. Şocul reprezintă un caz clar de autoagresiune în care mecanismele de apărare împotriva agresorului mobilizate masiv şi nediscriminativ se întorc împotriva celui pe care trebuiau să îl apere. Şocul este o dramă a ciberneticii, a "cârmuirii" biologice.

Această descoperire a dus de la terapia etiologică a şocului la o terapie bazată în primul rând pe creşterea performanţei circulaţiei sanghine şi a transportului de oxigen. Iată cum ilustrează acest fapt unul din părinţii studiilor moderne despre şoc, de la UCLA School of Medicine, S.U.A., chirurgul William C. Shoemaker:

"O explozei de cauciuc ce produce distrugerea unui automobil nu se rezolvă numai prin înlocuirea cauciucului. Relaţia dintre explozia de cauciuc şi distrugerea automobilului în materie de şoc este o reţea de evenimente primare, reacţii de compensare şi decompensare".

Unii au descris şocul ca o "panică nebună" a sistemului propriu de apărare a organismului ce datorită intensităţii sau persistenţei agresiunii îşi pierde măsura şi răspunde "orb" cu toate armele de care dispune (Vasilescu C.).

Un mecanism major de şoc ca şi un element determinant al supravieţuirii în şocul hemoragic îl reprezintă datoria de oxigen.

Datoria de oxigen este acumularea de acid lactic, producerea de acid lactic fiind cale metabolică de slabă eficienţă de obţinere a energiei biologice sub formă de ATP pe baza anaerobiozei, în lipsa oxigenului. Manifestările clinice ale stării de şoc se datorează combinării dintre un consum global de oxigen inadecvat şi reacţiilor de compensare şi decompensare pe care acesta le produce. Consumul global inadecvat de oxigen este mecanismul patogenic primar care produce stare de şoc alături de mecanismele de reglare care stimulează reacţiile compensatorii.

Defectul fiziopatologic major implicat în sindromul de şoc nu este fluxul sanghin scăzut ci *vasoconstricţia inegală persistentă* care duce la maldistribuţia fluxului sanghin producând un transport inadecvat de oxigen.

Ce îi deosebeşte pe cei condamnaţi să piară prin şoc de supravieţuitori?

- o performanţă a miocardului mai scăzută;
- vasoconstricţie pulmonară mai accentuată şi şunt pulmonar;
- scăderea transportului de oxigen şi a metabolismului în condiţiile coexistenţei unei extracţii crescute a oxigenului şi gaze sanghine respiratorii practic normale;
- scăderea volumului sanghin, a hematocritului şi a eritronului.

O noţiune esenţială ce s-a precizat de abia din 1960 este evoluţia capitalului hidric în stres. Reamintim că dacă apa reprezintă (evoluând cu vârsta) aproximativ

55% din greutatea corporală, acest 55% este alcătuit din 40% apă celulară şi 15% apă extracelulară.

Din apa extracelulară o parte este intravascular şi două părţi o reprezintă apa interstiţială.

Paradoxul organismului este că deşi este prioritar alcătuit din apă reacţionează violent la pierderea unei fracţiuni (mai puţin de jumătate) din acel doar 5% din greutatea corporală închis în vase.

Hipovolemia este o ameninţare biologică majoră.

Apa circulă longitudinal şi transversal. La nivelul capilarelor sistemul de vase este practic poros prin existenţa unor canale de 4 nm. Există o permanentă comunicare între spaţiul intravascular cu spaţiul extracelular funcţional producându-se o hemodiluţie compensatorie în cazul pierderii de sânge. În şoc se inversează direcţia de circulaţie transversală prin capilar. Calea de compensare devine o cale a pierderii de lichide.

Atacul asupra endoteliului duce la pierderi lichidiene transcapilare şi prin "capillary leakage syndrome" la edem al ţesuturilor (Vallet B.).

În arsuri când în spaţiul extracelular trec şi proteinele din conţinutul intravascular aceste pierderi sunt extrem de mari. În şoc se produce şi o redistribuţie în faza sa tardivă a efectului vasoconstrictor simpatic (aşa cum au arătat încă din 1963 Mellander şi Lewis), sfincterul precapilar pierzându-şi forţa de contracţie iar venulele postcapilare păstrând-o.

Creşterea presiunii capilare măreşte pierderea de lichide din vas spre spaţiul interstiţial (Keele C.).

Organismul suportă bine anemia dar nu suportă de loc hipovolemia. Mecanismul de compensare citat se calchează pe acest principiu.

În prima jumătate a secolului trecut, mai exact în 1940-1960, bazându-se pe lucrări fundamentale ale lui F. Moore se credea că în condiţii de agresiune se reţine apă şi sodiu prin exces de secreţie de hormon antidiuretic şi în mai mică măsură aldosteron şi de formare în exces prin hipercatabolism de apă endogenă.

În 1961 un chirurg american, Thomas Shires, a arătat că de fapt lucrurile stau invers: spaţiul extracelular funcţional în condiţii de agresiune se retractă cu până la 30%. Această constatare a avut imense şi salutare consecinţe practice: administrarea terapeutică postagresiv PRECOCE a unor CANTITĂŢI MARI DE SOLUŢII ELECTROLITICE. S-a constatat că amploarea reducerii spaţiului extracelular este legată de amploarea agresiunii şi nu de amplcarea pierderii lichidiene vasculare, a hemoragiei. La o pierdere sanghină de 300-900 ml reducerea spaţiului extracelular este de 2500 ml. Aceasta a făcut ca reţeaua de paramedici să se dezvolte masiv şi asigurarea precoce a unei căi de acces venos şi administrarea de soluţii electrolitice să fie un gest obligator şi salvator de vieţi.

Ce caracterizează un supravieţuitor al stării de şoc?

Un index cardiac crescut (4-5 litri/minut/m^2), transport de oxigen (DO2) crescut (>600 ml/minut/ m^2), o presiune mai redusă în capilarul pulmonar. Una din

dramele şocurilor toxico-septice postabortum din perioada ceauşistă a interdicţiei întreruperilor de sarcină era intoleranţa la aport volemic. Paciente cu tensiunea arterială prăbuşită, cu puls radial absent sau aproape imperceptibil, marmorate, cu coagulare intravasculară diseminată, de cum începeai să le perfuzezi datorită presiunilor mari din capilarul pulmonar dezvoltau edem pulmonar acut, apa intravasculară fiind extravazată în alveola pulmonară. Cum sunt afectate organele în şoc?

La nivelul **cordului** în şoc se produce întâi excitaţie simpatică (tahicardie, hipertensiune moderată, apoi hipotensiune moderată) urmată de activare vagală (bradicardie, scădere brutală a tensiunii arteriale).

Performanţele muşchiului cardiac sunt alterate prin mai multe mecanisme. Intervin scăderea presiunii de umplere (legea Frank-Starling), eliberarea factorilor miocardici depresori (ţesuturile splahnice cele mai sever ischemiate, mai ales pancreasul eliberează peptide ce în vitro deprimă contractilitatea miocardică) iar citokinele produse de leucocitele activate (Tumor necrosing factor, interleukina – 2 şi altele) au efect inotrop negativ. Efect cardiodepresor direct au şi interleukina 1 şi PAF. Pentru a descrie acest fenomen a fost propus termenul de "cardioplegie septică" (Puguin J.).

Afectarea cardiacă intrinsecă survine precoce în cursul şocului septic. Este aspectul clasic al pacientului şocat ce la umplere volemică răspunde prin creşterea presiunii în capilarul pulmonar până la apariţia edemului pulmonar.

Pe muşchiul papilar sau auricular de cobai după injectarea de endotoxină se produce o scădere a contractilităţii, scădere ce regresează spontan în 24 de ore. Dacă se pun în contact miocite izolate cu ser de la pacienţi în şoc septic sau în şoc endotoxinic experimental se constată o scădere a contractilităţii. Experimental şi clinic s-a constat la subiectul şocat o disfuncţie ventriculară cardiacă stângă (scăderea fracţiei de ejecţie a ventriculului stâng) şi o disfuncţie ventriculară dreaptă.

La nivel celular cardiac există un edem interfibrilar, mitocondrial şi sarcoplasmic. Scăderea contractilităţii cardiace se poate explica prin anomalii ale metabolismului calciului intracelular, placă turnantă a contractilităţii şi a relaxării miocitelor.

La nivelul **vasculaturii**, în condiţiile unei agresiuni, se intrică răspunsul hemodinamic şi neuroumoral. Iniţial scade activitatea baroceptorilor cardiopulmonari şi arteriali cu producerea "de-activării" vagale şi stimularea sistemului nervos simpatic.

Animalele cu simpatectomie mor după pierderea a doar 30% din volumul sanghin. Sistemul nervos simpatic este absolut necesar supravieţuirii în condiţii de stres (Keele C.).

Paralel cu scăderea debitului sanghin cresc frecvenţa cardiacă şi rezistenţele periferice, ceea ce permite menţinerea presiunii arteriale sistemice. Debitul circulator este redistribuit spre compartimentul central în detrimentul teritoriilor

musculo-cutanat, splahnic, renal (supuse unei vasoconstricţii intense), creşte fluxul sanghin suprarenal.

Fluxul venos portal scade, cu compensare parţială prin creşterea debitului în artera hepatică. Activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron ca şi creşterea nivelului circulant de arginină vasopresină şi adrenalină nu se produc decât atunci când apare hipotensiunea arterială manifestă (Licker M.). Ele intervin în faza de recuperare controlând capacitanţa vasculară prin modificarea tonusului venos.

Una din caracteristicile clinice ale şocului este setea de nepotolit. Cum se poate aceasta explica? Una din cauze ar putea fi excesul de angiotensină în sânge (Keele C.). Din 1969 s-a arătat că angiotensina administrată intravenos la şobolan produce sete. Angiotensina, administrată pe microcanulă implantată în regiunea antero-laterală a hipotalamusului, chiar în doze infime de 0,2µg provoacă sete şi băut (Epstein A.).

Tuturor acestor multiple mecanisme vasoconstrictoare, de origine nervoasă şi humorală, mecanisme ce tind să menţină presiunea de perfuzie şi distribuţia de flux sanghin spre organele centrale – inimă, plămâni, sistem nervos central li se opun concurenţii: autoreglarea de origine miogenică şi metabolică. Aceşti efectori de autoreglare încearcă să menţină fluxul sanghin periferic în regim de presiune scăzută şi a prezenţei hipoxiei tisulare.

În şocul hemoragic se produce o a doua fază, inversarea balanţei simpato-vagale prin activarea terminaţiilor vagale ventriculare şi inhibiţia sistemului nervos simpatic. Se produce o bradicardie brutală cu vasodilataţie difuză cu sau fără sincopă.

Efectele primei faze la nivel vascular sunt atenuate de către opiaceele endogene (endorfine, enkefaline) şi de către căile serotoninice de la nivelul sistemului nervos central. Endorfinele – enkefalinele scad eliberarea de norepinefrină şi au acţiune relaxantă directă asupra muşchiului neted vascular.

În contrast cu alte forme de şoc, şocul septic este caracterizat de două faze hemodinamic distincte – o fază iniţială de scădere a indexului rezistenţei vasculare sistemice cu o uşoară hipotensiune corectată prin mecanisme de compensare simpatice şi cea de a doua fază hipodinamică pe care M. Westphal o denumeşte "calea morţii". Această ultimă fază este deseori asociată hipertensiunii pulmonare şi unei mortalităţi consecutiv foarte ridicate (Shoemaker W.).

În şoc se produce o vasoplegie rebelă ce răspunde extrem de puţin la administrarea de cateholamine vasopresoare. Este aşa numitul şoc vasoplegic refractar. Hipotensiunea este sistolico-diastolică, rezistentă la efectul vasoconstrictor al cateholaminelor şi a angiotensiunei II.

Cui se datorează vasoplegia refractară?

Una din cauze este insuficienţa cortizonică. Se produce în şoc o epuizare a glandei suprarenale cu imposibilitatea unui răspuns suficient la stimularea de ACTH administrat (exogen). S-a demonstrat că la o parte din bolnavii cu şoc

septic insuficienţa suprarenală este chiar absolută, nivelele de cortizol circulant fiind nedozabile. Este o proporţie mică a şocaţilor dar fenomenul există.

Corticodeficienţa, relativă sau absolută duce la apariţia rezistenţei faţă de aminele vasopresoare. Se pare că apare şi o rezistenţă periferică faţă de cortizol (Annane D.). O altă cauză a vasoplegiei rebele este deschiderea canalelor de potasiu (Landry D.). Canalul potasic sensibil la ATP (canalul K-ATP) este un canal de obicei închis. El se activează numai în condiţii speciale.

Stimularea unei celule vasculare netede de către un agonist alfa-adrenergic duce la intrarea masivă de calciu în celulă cu stimularea enzimelor ce fosforilează miozina. În situaţie de deficit energetic celular se produce scăderea stocurilor intracelulare de ATP şi o acidoză lactică. Aceşti doi stimuli deschid canalele K-ATP şi potasiul părăseşte celula deplasându-se în spaţiul extracelular. Se produce pe această cale o hiperpolarizare a celulei cu închiderea canalelor de calciu. Închiderea canalelor de calciu blochează efectul vasoconstrictor al cateholaminelor.

Relaxarea vaselor de rezistenţă prin reducerea intrării de Ca2+ prin canalele controlate de voltaj ale calciului, consecutiv activării canalelor reglate prin ATP-K se însoţeşte tot în urma activării canalelor ATP-K de scăderea capacităţii de contracţie a miocitelor cardiace (Landry D.).

S-au obţinut experimental bune rezultate în abolirea vasoplegiei de şoc utilizând medicaţie ce inhibă deschiderea canalelor K-ATP cum ar fi sulfonilurea (Pugin J.).

Un rol în alterarea răspunsului vasomotor îl are şi disautonomia, perturbarea echilibrului vegetativ. În şoc se produce o perturbare a funcţionării sistemului nervos simpatic (Schmidt H.). Stimularea vagală electrofizică sau chimică previne vasoplegia indusă de către endotoxină (Bernik T.). Acetilcolina pe lângă efectul asupra vasomotricităţii are şi o acţiune antiinflamatorie în sine. Denervarea experimentală a nervului vag produce o agravare a stării clinice la şocat (Borovikova L.).

În instalarea acestei rezistenţe intervin atât citokinele (de exemplu TNF alfa) cât şi endotoxina bacteriană. A fost incriminată de asemeni epuizarea rapidă a stocurilor de vasopresină depozitată în glanda hipofiză (Sharshar T.).

Este de asemeni implicată producerea oxidului nitric. **Fig. 1**

La nivel microcirculator, în periferie se produc "de-recrutarea" capilară, edemul celulelor endoteliale şi încetinirea fluxului sanghin. Reglarea acidităţii intracelulare (a pH-ului intracelular) este privilegiată în raport cu reglarea volumului celular. Protonii sunt expulzaţi din celula endotelială cu preţul acceptării de ioni de sodiu şi apă. Menţinerea pH-ului în celula endotelială se face cu preţul unui *edem endotelial difuz.*

În ischemie debutează şi în reperfuzie se amplifică activarea leucocitelor şi interacţiunea lor cu endoteliul (fenomene de rolling, adeziune şi emigrare).

Debitele regionale în reperfuzie sunt dramatic ameliorate de administrare de sânge deleucocitat sau de anticorpi monoclonali împotriva receptorilor de pe suprafaţa leucocitelor.

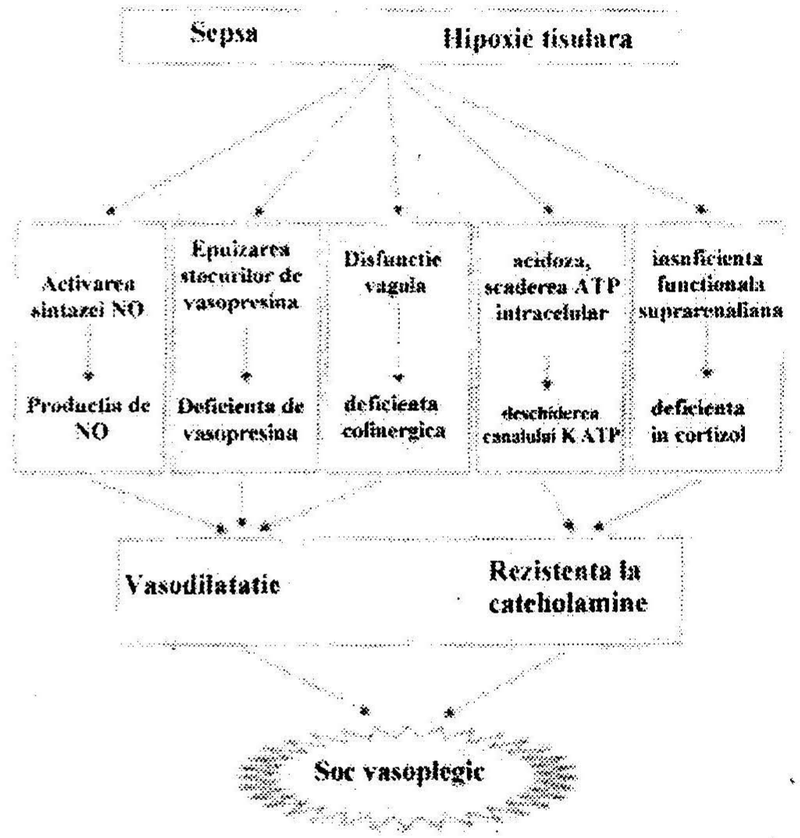


Fig. 1. Fiziopatologia şocului vasoplegic

Ischemia unei structuri tisulare urmată de reperfuzie este o dramă în doi timpi, bazată pe ceea ce Hearse a numit "paradoxul oxigenului".

Primul timp îl constituie leziunile de necroză tisulară consecutiv ischemiei, deci a lipsei oxigenului. Cel de-al doilea timp îl constituie leziunile datorate reapariţiei oxigenului în respectiva structură tisulară, în condiţiile reperfuziei. Reperfuzia generează radicali liberi ai oxigenului. Amploarea leziunilor din cel de al doilea timp este dependentă de amploarea leziunilor din primul timp. Durata perioadei ischemice determină amploarea tulburărilor de reperfuzie. Ischemia scade sinteza de ATP şi consecutiv se produce un aflux masiv de calciu. În urma

invaziei calciului se produc mai multe fenomene biochimice. În primul rând este activată fosfolipaza A2 cu eliberare consecutivă de acid arahidonic. Metabolismul acidului arahidonic produce radicali oxidril şi compuşi peroxi cu potenţial lezional celular.

Se produce o invazie locală de neutrofile cu consecinţe detaliate mai sus. Este activată o protează, calpaina, ce modifică sistemul xantinoxidează/xantindehidrogenază. Este favorizată trecerea sistemului pe variantă oxidază. Adenozin monofosfatul este consecutiv acestui fapt intens metabolizat la hipoxantină.

În condiţiile excesului de hipoxantină şi a excesului de xantinoxidază la reluarea circulaţiei şi deci a aportului de oxigen se produc anioni superoxid. Sistemul xantinoxidază/xantindehidrogenază reprezintă sursa majoră de producere a radicalilor liberi în tulburările de ischemie-reperfuzie.

În orice şoc ca şi în stopul cardiac se produce o leziune de reperfuzie sistemică. Reaprovizionarea cu sânge oxigenat duce la o cascadă de evenimente ce generează tulburări funcţionale, reacţie inflamatorie locală şi extensia leziunilor tisulare (Collard C.). Se produc în exces oxidanţi şi radicali liberi, este activată transcripţia genelor proinflamatorii (citokine şi molecule de adeziune), creşte recrutarea şi activarea polinuclearelor neutrofile şi supraîncărcarea celulelor cu calciu.

Oxidanţii şi radicalii liberi fracturează dubla elice a ADN. Aceste leziuni genetice activează o enzimă, poli (ADP-riboză) polimeraza, aşa zisa PARP care catalizează transformarea coenzimei respiratorii NAD+ (nicotinamid adenin dinucleotid) în nicotinamid şi ADP-riboză (Liaudet L.).

PARP este o enzimă ce se găseşte în nucleul celulelor eucariote. Funcţiile sale rămân în mare parte încă necunoscute. I s-a atribuit un rol în reglarea expresiei genice, în replicarea ADN şi în diviziunea celulară. Participând la repararea ADN, PARP este un mecanism de menţinere a stabilităţii genomice.

Enzima este activată ca răspuns la lezarea ADN produsă de diverşi stimuli genotoxici. Ce se întâmplă când PARP este activat?

PARP este enzima ce declanşează sinuciderea celulară la nivelul celulei a cărei ADN a fost lezat. Este un mecanism molecular de autodistrugere prin decuplarea celulei de la sursele de energie.

Scăderea NAD+ celular inhibă glicoliza şi respiraţia mitocondrială. Rezultă insuficienţă bioenergetică cu necroză celulară. PARP are un efect facilitator în transmiterea mesajelor proinflamatorii ducând la amplificarea inflamaţiei locale.

Scăderea severă şi prelungită a debitului sanghin mezenteric produce tulburări ale permeabilităţii peretelui intestinal cu translocarea bacteriilor şi stimularea celulelor Kupfer prin endotoxină. Arsurile sunt asociate cu translocaţia prin mucoasa intestinului spre ganglionii mezenterici şi organele sistemice a unor germeni bacterieni viabili (Maejima K.).

Efect vasodilatator la nivelul arteriolelor, ca factor de reglare miogenică, exercită monoxidul de azot şi adenosina produsă de ţesuturile ischemice.

NO joacă un rol important în vasodilataţia fiziologică şi în neurotransmisie. Este produs de către celulele endoteliale de către NO-sintetaza constituţională care este o enzimă calciu-dependentă.

Pentru descoperirea rolului fiziologic jucat de NO, Robert Furchgott a fost recompensat în 1998 cu premiul Nobel pentru Medicină. Premiul a fost împărţit cu L. Ignarro şi L. Murad care au arătat că ţinta moleculară a NO este enzima guanilat ciclaza. Sursa din care este produs NO este aminoacidul arginina iar enzima ce o sintetizează este sintaza oxidului nitric.

"Mediatori" ai şocului precum endotoxina şi TNF induc o sintază-NO calciu independentă ce deprimă muşchii netezi ai vasului, deprimă cordul şi are efecte citotoxice directe ducând la insuficienţe organice (Finkel M.), (Estrada C.).

Plasma pacienţilor în şoc septic are un puternic efect vasodilatator atunci când este în constact cu rondele de aortă animale (Hollenberg S.).

În prezenţa TNF-alfa rondele de aortă animală sufereau o vasodilataţie (Hollenberg S.).

Sintaza NO inductibilă este produsă de către celulele endoteliale, musculare netede ale peretelui arteriolar şi de unele celule perivasculare. Sintaza inductibilă este produsă şi de mediatorii din fenomenul de ischemie reperfuzie.

Ar fi benefică blocarea producţiei de NO?

Există animale transgenice la care lipseşte gena ce ar permite producerea de sintaze NO inductibilă. La şoarecii ce prezintă deficienţa acestei gene creşte dramatic rezistenţa la şocul toxico-septic şi hipotensiunea arterială este minimală (MacMicking J.).

Studii experimentale au arătat că o astfel de soluţie este greu de aplicat în practică, efectele putând fi atât utile cât şi adverse, totul depinzând de doză şi de timp, de momentul administrării.

În materie de mediatori ai şocului se aplică din păcate unul din aforismele moraliştilor francezi din secolul XVII: "Duşmanii noştri de azi sunt prietenii de mâine iar prietenii de azi duşmanii de mâine".

Se pare că efectul vasodilatator excesiv al NO poate fi blocat prin administrarea de albastru de metilen păstrându-se efectul de neurotransmiţător şi activitatea antimicrobiană. Albastrul de metilen blocând guanilat ciclaza blochează efectul NO asupra muşchiului neted vascular. (NO acţionează asupra guanilat ciclazei care catalizează formarea de GMP ciclic şi induce activarea fosfatazei lanţului uşor de miozină. Se produce defosforilarea miozinei cu relaxarea aparatului contractil a celulei musculare netede).

Monoxidul de azot este eliberat atât de către endoteliu cât şi de către celulele musculare netede şi leucocite. Eliberarea monoxidului de azot explică faptul că în hemoragii prelungite apare hiporeactivitate la aminele vasopresoare şi pe această cale decompensarea vasculară finală.

De remarcat că anestezia generală în experimentele pe animal în şoc hemoragic hipotensiv reduce mortalitatea întrucât diminuează răspunsul hiperadrenergic, scade nevoile metabolice şi are efect antioxidant. Acelaşi efect îl are heparina prin mecanisme multiple (antitrombotic, anticomplement, antispastic).

În şoc şi în special în şocul septic se produce o perturbare a metabolismului oxigenului. Diverse ipoteze au încercat să explice această perturbare a metabolismului: modificarea afinităţii hemoglobinei pentru oxigen, perturbarea metabolismului respirator la nivelul mitocondritei, microembolii periferice. deschiderea unor ipotetice şunturi arterio-venoase.

Anomalia principală este, aşa cum s-a arătat, deficienta repartiţie a fluxului sanghin la nivel microcirculator cuplată cu creşterea marcată a nevoilor de oxigen constituindu-se o datorie în oxigen.

Şocul reprezintă o reacţie complexă, interpătrunsă, între disoxia tisulară şi răspunsul imun al gazdei.

S-a arătat că un şoc chiar dacă nu este produs de hipovolemie ca factor etiologic devine secundar hipovolemic.

De asemeni chiar dacă germenii microbieni şi viruşii nu sunt factori etiologici agresiunea nespecifică prăbuşeşte mecanismele biologice de prevenţie şi control a infecţiei bacteriene. Din decesele survenind după o agresiune nespecifică în primele 7 zile 60-88% sunt asociate cu infecţia ca problemă clinică majoră (Abraham E.).

Pe şoarece infectat intraperitoneal în experiment dacă se produce sângerare masivă şi resuscitare la 2 zile după aceasta mortalitatea este de 100% (Esrig B.).

Pe model experimental de peritonită mortalitatea creşte de la 55% la 100% după hemoragie urmată de transfuzie (Stephan R.).

Rezistenţa la infecţia bacteriană implică un sistem de apărare cu componente umorale şi celulare. Un rol important îl au neutrofilele, macrofagele, limfocitele B şi T. Componenta humorală include anticorpi, norepinefrină şi corticosteroizi, limfokine (interleukine, interferoni, Tumor Necrosis factor), alte diverse polipeptide şi glicoproteine. Bacteriile sunt iniţial împiedicate să pătrundă în organism prin continuitatea suprafeţelor mucoaselor şi a suprafeţelor epiteliale. Intervin mecanisme de apărare locală precum imunologlobulinele A. Bacteriile ce depăşesc această barieră sunt imobilizate de reacţii inflamatorii localizate ce implică neutrofile, monocite, limfocite. Apărarea gazdei faţă de răspândirea sistemică a germenului invadator implică cooperarea între neutrofile, limfocitele B şi T şi factorii serici precum sistemul complementului. Fiecare din aceste mecanisme de rezistenţă la invazie bacteriană este perturbat în cadrul agresiunii.

Deci agresiunea infecţioasă la şocat nu trebuie văzută neapărat ca o agresiune exogenă şi este uneori primum movens, factor cauzal dar de regulă şi un epifenomen, un element structural al complexului mecanism de reacţii de apărare excesive şi deviate ce conduc spre şoc.

Dușmanul este permanent cu noi: avem o încărcătură masivă de germeni agresivi la nivelul tubului digestiv, ce prin mecanisme active este impermeabil atât față de germeni cât şi față de endotoxine. Dar menţinerea acestei impermeabilităţi presupune cheltuială de energie iar cheltuiala de energie implică aprovizionarea continuă cu sânge oxigenat.

Tubul digestiv reprezintă o "piele internă" a organismului (Marino P.). Un singur strat celular al mucoasei digestive gros de 0,01 mm separă organismul de un concentrat de germeni bacterieni. Într-un singur gram de fecale se află mai mulţi germeni decât populaţia Pământului: între 10 şi 100 miliarde de germeni.

În tubul digestiv al omului există 400-500 de specii de bacterii şi ciuperci. În porţiunea distală a tubului digestiv sunt saprofiţi. Aciditatea gastrică distruge germenii ingeraţi. Bariera imunitară a tubului digestiv este extrem de eficientă. Două treimi din sistemul reticulo-endotelial al organismului este localizat la nivelul tubului digestiv (Longkamp - Henken B.).

Prin translocaţie germenii patogeni pot pătrunde în circulaţia sistemică. Translocaţia este favorizată de creşterea excesivă a numărului de germeni bacterieni, lezarea suprafeţei mucoasei digestive şi perturbarea clearance-ului limfaticelor din submucoasa digestivă (Marino P.). Celulele mucoasei digestive sunt practic înlocuite la fiecare două, trei zile. Refacerea mucoasei presupune consum energetic şi o continuă aprovizionare cu sânge a intestinului.

Dacă nu este asigurată irigaţia sanghină survine translocaţia.

Pentru a preveni colonizarea tubului digestiv cu germeni agresivi patogeni şi deci a preveni infecţiile nosocomiale pe de o parte şi infecţia prin şoc pe de altă parte, se practică aşa zisa decontaminare digestivă selectivă. Se administrează peroral antibiotice împotriva germenilor aerobi Gram negativi şi a ciupercilor.

Flora proprie digestivă a subiecţilor este majoritar anaerobă.

Se administrează de obicei prelungit peroral soluţie de polimixină cu amfotericină. Apoptoza celulelor tubului digestiv joacă şi un rol direct în procesul inflamator în sine. Apoptoza intestinală creşte dramatic în şoc. Sunt supuse apoptozei atât celulele epiteliale cât şi celulele imune ale intestinului.

Apoptoza epitelială se realizează mai ales pe calea mitocondrială, iar apoptoza celulelor imune digestive (plăci Peyer şi limfocite intraepiteliale) este mediată prin receptori celulari de suprafaţă. Această ultimă cale a receptorilor de suprafaţă celulară poate fi iniţiată de TNF (Husain K.).

Intestinul se comportă ca un "motor" al reacţiei inflamatorii sistemice. (Hotchkiss R.), (Hasson H.).

În lipsa sursei de energie, a oxigenului adus pe cale sanghină, se produce translocaţia bacteriană şi endotoxinică la nivelul mucoasei tubului digestiv (căi posibile de acces – direct în sângele portal, prin limfă sau transperitoneal). Endotoxinele ar putea declanşa cascada mediatorilor chiar în condiţiile în care hemoculturile nu evidenţiază germeni microbieni la nivelul sângelui. Deci dacă orice şoc este în fapt hipovolemic (fie că a fost declanşat ca factor etiologic de

hipovolemie sau nu) orice şoc este şi septic (implicând un factor infecţios). Noţiunea de sepsis îşi modifică astfel sensul de la cel etimologic iniţial (sêpein înseamnă în greaca veche a putrezi) la o verigă a unui proces mai complex în care germenii şi endotoxinele nu sunt neapărat cauză iniţială ci actori ai dramei în rând cu alţii.

Organe de şoc ce îşi pun amprenta asupra evoluţiei clinice sunt plămânul de şoc (ARDS) şi creierul (Encefalopatia septică).

Sindromul de insuficienţă respiratorie acută a adultului

Unul din organele ţintă în şoc este plămânul. Plămânul de şoc se înscrie într-o entitate mai largă, aşa numitul ARDS (acronimul anglosaxonului Adult Respiratory Distress Syndrome) descris în 1967 de către Ashbaugh.

ARDS este un sindrom cu etiologie multiplă din care alături de sepsisul sever fac parte ca posibili factori cauzali, transfuzia masivă, politraumatismul, înecul, pancreatita acută, sindromul Mendelson (pneumonia chimică prin inhalarea conţinutului gastric acid).

Este un sindrom cu evoluţie gravă, grevat de o mortalitate de 45-92% (Mc Intyre R.). Se consideră că ARDS este o formă severă a ALI (Acute Lung Injury). Autorii ce au descris ALI au arătat că este definit de o hipoxemie exprimată prin raportare la bogăţia amestecului gazos în oxigen: $PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg.

ARDS este o atingere pulmonară, nu cardiacă, fără insuficienţă ventriculară stângă. ARDS prezintă un debut brutal, infiltrate pulmonare bilaterale la radiografia toracelui, o hipoxemie cu un raport $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg (chiar dacă se aplică o presiune pozitivă la sfârşitul expirului care să asigure deplierea alveolelor şi să împiedice atelectazia), o presiune capilară pulmonară sub 18 mmHg (care exclude insuficienţa ventriculară stângă). Caracteristic plămânului este o modificare funcţională cu reducerea marcată a parenchimului sănătos ce îl face din punct de vedere a parametrilor ce trebuiesc aplicaţi în ventilaţia mecanică asemeni unui plămân de copil, aşa zisul "baby lung" (Gattinoni L.). O treime din parenhimul pulmonar al pacientului cu ARDS este atelectaziat şi nu participă la schimburile gazoase, o altă treime este în distensie şi conţine bule şi numai o treime din parenchim are raporturi ventilaţie/perfuzie în limita normalului.

Ventilaţia acestui plămân cu capacitate reziduală funcţională mult redusă pune probleme tehnice căci parametrii neadaptaţi ai ventilatorului pot exacerba leziunile inflamatorii pulmonare şi agrava leziunile pulmonare preexistente.

Între soluţiile propuse pentru a evita leziunile iatrogene legate de ventilaţie sunt:

- Ventilaţia non invazivă, pe mască, fără intubaţie traheală;

Tehnica a fost iniţial aplicată în bronhopneumopatiile cronice obstructive, hipercapnice.

- Ventilaţia pacienţilor intubaţi în decubit ventral. Culcând pacientul pe burtă are loc o distribuţie mai omogenă a ventilaţiei ca urmare a modificării gradientului de presiune pleurală şi o mai bună corelare a ventilaţiei cu perfuzia.

Deşi se aplică de peste două decenii tehnica ridică încă semne de întrebare. Cât timp îl ţii pe burtă? Atât timp cât oxigenarea măsurată prin oximetria pulsului se îmbunătăţeşte.

Ce anume rişti? Leziuni de decubit la nivelul punctelor de sprijin şi detubare accidentală.

- S-a recomandat în cazul ventilaţiei mecanice schimbarea raportului inspir/expir. Normal acest raport este 1/2-1/4 , expirul fiind mult mai lung decât inspirul. În ARDS s-a propus un raport 2/1. Crescând presiunea medie în căile aeriene, raportul 2/1 tinde să reducă atelectazia pulmonară şi ventilaţia de spaţiu mort. Riscul este însă de air trapping, aer captiv, imobilizat în căi, barotraumatisme şi instabilitate hemodinamică prin modificarea presiunii intratoracice.

- În urmă cu câţiva ani s-a propus o tehnică ventilatorie ce reduce la jumătate aerul curent. În loc de 12 ml/kg tidal volumul este redus la 6-8 ml/kg. Reducerea marcată a aerului curent are preţul său: se produce o hipercapnie numită eufemistic "permisivă". Prin această ventilaţie alveolele se menţin permanent deschise, evitarea jocului deschidere-închidere la nivel alveolar limitând răspunsul inflamator la nivelul alveolelor (Ranieri V.).

Deschiderea permanentă a alveolelor (open lung) este realizată prin asocierea tidal volumelor drastic reduse cu un PEEP, presiune pozitivă la sfârşitul expirului care să fie mai mare decât presiunea critică de deschidere a alveolelor (valoare ce poate fi determinată pe baza curbei presiune-volum static).

Această asociere de cerinţe se poate obţine cu un ventilator tip relaxator de presiune (inversarea de fază se realizează la obţinerea unui prag de presiune). Presiunea în căile aeriene este sub 20 cm H_2O.

Deşi hipercapnia (ce poate atinge 63 mmHg) are preţul său (creşterea presiunii arteriale pulmonare, scăderea inotropismului şi tulburări de ritm cardiac, creşterea presiunii intracraniene şi modificarea debitului sanghin la nivelul rinichiului), tehnica hipercapniei permisive scade mortalitatea în ARDS.

- Pentru a pune leziunile pulmonare în repaus şi a facilita vindecarea acestora s-a propus utilizarea circulaţiei extracorporeale. Rezultatele nu sunt însă concludente.

- S-a arătat că ventilaţia după umplerea plămânului cu un lichid, perfluorocarburi, lichid ce scade tensiunea superficială prin mecanism asemănător cu cel al surfactantului, reuşeşte oxigenarea sanghină şi are totodată prin acţiune asupra macrofagelor un efect antiinflamator, reducând hemoragiile şi edemul la nivelul alveolei. În tehnica practicată din 1991 de ventilaţie lichidă parţială se umple plămânul cu perfluorocarburi în volum egal cu capacitatea reziduală funcţională. Lichidul se distribuie spre zonele pulmonare declive deschizând

ventilației zonele colabate. Este îmbunătățită atât hematoza cât şi mecanica ventilatorie. Actualmente este o tehnică aplicată în clinică dar concluzia definitivă privind valoarea sa încă nu a fost unanim formulată şi acceptată.

Surfactantul este utilizat de multă vreme în insuficiența respiratorie a nounăscutului. Din păcate la adulți, în ARDS utilizarea sa a dat rezultate limitate, contradictorii. Se ştie că la şocat supraviețuirea presupune asigurarea unor parametri hemodinamici normali sau supranormali. Acest lucru se aplică şi volemiei orice şocat este în fapt un hipovolemic. Dar în şocul cu ARDS există permanent riscul edemului interstițial pulmonar şi a invaziei alveolare prin edem pulmonar franc. Apa extravasculară pulmonară este un factor de agravare a acestor pacienți. Ne aflăm deci în situația de a naviga între Schila şi Charibda fără a avea la dispoziție un mijloc de a evalua corect volemia. Dacă restricția aportului volemic la şocatul cu ARDS este un principiu de luat în discuție realizarea sa practică este nebuloasă. Pacientul cu ARDS este un pacient cu hipertensiune arterială pulmonară.

Dacă repleția sa volemică nu se face cu un cateter în artera pulmonară atunci trebuie făcută cu stetoscopul pe torace pândind edemul pulmonar.

Ce anume produce hipertensiunea arterială pulmonară? Sunt numeroşi factori ce se întrepătrund de la alterarea mecanismelor locale vasodilatatoare normale (NO, prostocicline)la microtrombi intravasculari, ventilație mecanică, răspuns inflamator, eliberarea locală sau sistemică de substanțe vasoconstrictoare şi altele. Care sunt consecințele hipertensiunii arteriale pulmonare?

Se produce o creştere a mortalității, scade debitul cardiac cu tulburări hemodinamice, creşte edemul alveolar.

Poate fi corectată hipertensiunea pulmonară prin administrarea de vasodilatatoare? Din păcate utilizarea acestora este grevată de hipotensiunea arterială sistemică şi de creşterea şuntului intrapulmonar, abolind mecanismul fiziologic de adaptare a perfuziei la ventilație la nivelul unităților funcționale pulmonare.

În 1993 se părea că s-a găsit o soluție miracol în tratamentul ARDS: administrarea prin inhalare a NO, 18-36 ppm. Este un drog ce reuşeşte să nu crească şuntarea ca celelalte vasodilatatoare amintite căci nu numai că este selectiv la nivelul plămânului dar dilată numai vasele sanghine din zonele pulmonare ventilate. Acțiunea sa este de scurtă durată fiind imediat neutralizat prin fixare de către hemoglobină.

În experiment NO a părut drogul minune în ARDS: ameliorează raporturile ventilație/perfuzie, ameliorează oxigenarea arterială, reduce hipertensiunea arterială pulmonară, scade edemul pulmonar şi sechestrarea polimorfonuclearelor neutrofile la nivelul plămânului.

Nu toți pacienții răspund clinic la administrarea de NO; numărul acestora este de doar 60%. Administrarea de NO duce la aceştia la creşterea raportului

PaO2/FiO2 cu peste 20%. Din păcate toate aceste frumoase premise nu se concretizează în rezultatul terapeutic dorit: NO nu scade mortalitatea în ARDS.

S-a propus utilizarea NO în asociația paradoxală cu un amplificator al vasoconstricției pulmonare hipoxice (aşa numita almitrină) asociație ce creşte marcat PaO2 şi face ca numărul pacienților receptivi la administrare de NO să devină mai mare. Almitrina se pare că omogenizează la nivelul plămânului raporturile ventilație/perfuzie.

S-a propus utilizarea triadei NO-almitrină-decubit ventral.

S-a mai recomandat utilizarea unui vasodilatator, prostaciclina PGI2, inhalat sub formă de aerosoli. Rezultatele au fost puțin convingătoare.

S-a încercat imunomodulare cu prostaglandine E1. În experiment pe animal acestea sunt vasodilatatoare la nivelul arterelor pulmonare şi inhibă agregarea plachetară. Din păcate utilizate la om au avut efecte iatrogene hemodinamice şi au dus la creşterea mortalității.

S-a încercat fără succes şi blocarea producerii de tromboxan A2, metabolit al acidului arahidonic, vasoconstrictor pulmonar şi agregant al trombocitelor şi neutrofilelor polinucleare. O altă speranță în ARDS au fost antioxidanții. În patogenia ARDS un rol important îl au radicalii liberi de oxigen produşi de către macrofagi, neutrofile şi celulele endoteliale şi atacând local proteinele, lipidele şi ADN celular. S-au testat în clinică doi antioxidanți N-acetil-cisteina şi procisteina. Din nefericire aceşti antioxidanți nu au reuşit să modifice mortalitatea în ARDS. Corticosteroizii în faza acută nu numai că nu au scăzut mortalitatea dar au crescut numărul de complicații infecțioase. În faza tardivă, din a 7-a zi de evoluție a ARDS corticosteroizii permit reducerea mortalității acționând pe mai multe căi: inhibă citokinele proinflamatoare, inhibă depozitarea colagenului, cresc catabolismul colagenului, împiedicând pe această cale fibroza pulmonară (Meduri G.).

Severitatea ARDS se evaluează pe baza unui scor ce ia în considerare aspectul radiologic al plămânilor, hipoxemia, presiunea pozitivă din alveolă de la sfârşitul expirului şi complianța pulmonară. Este aşa numitul scor de severitate Murray (Lung Injury Score). Tabel

Scorul Murray (Lung Injury Score)

	Scor
Radiografia toracelui	
Fără atelectazie	0
Opacifierea unui cuadrant	1
Opacifierea a doi cuadranți	2
Opacifierea a trei cuadranți	**3**

Opacifierea a patru cuadranți	**4**
Hipoxemie (PaO2/FiO2)	
≥ 300	0
225-229	1
175-224	2
100-174	3
< 100	4
PEEP (cm H2O)	
≥ 5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
≥ 15	4
Complianță (ml/cm H2O)	
≥ 80	0
60-79	1
40-59	2
30-39	3
≤ 29	4

Valoarea scorului se obține divizând cu 4 suma obținută
0 = fără leziuni
0,1 – 2,5 = leziune moderată
> 2,5 = leziune severă

Encefalopatia septică

Din pacienții cu hemoculturi pozitive 70% prezintă disfuncții cerebrale (Young G.). Encefalopatia septică este un diagnostic pus prin excludere. Mecanismul de producere este incert şi probabil multifactorial. Au fost propuse ca mecanisme perturbările microvasculare, leziunile prin radicali liberi, perturbarea echilibrului între aminoacizi şi neurotransmițători, microabcesele cerebrale, suferința cerebrală secundară insuficienței hepatice sau renale, producerea intracerebrală de GABA (acid gama amino-butiric). Se pare că se produce în primul rând o alterare a sistemului adrenergic cerebral (Kadoi Y.).

În primele ore de la instalarea unei endotoxinemiei bariera hematoencefalică este alterată. Endotoxina nu poate traversa bariera hemato-encefalică (Orlikovski D.). TNF alfa distruge bariera hemato-encefalică şi produce edem cerebral. Datorită creşterii proteolizei musculare în sânge creşte concentrația aminoacizilor aromatici şi a aminoacizilor ce conțin sulf în moleculă.

Aminoacizii aromatici pătrund mai uşor în LCR decât cei ramificați. TNF şi IL-1 alterează circulația cerebrală modificând producția de NO. Radicalii liberi produc distrugerea de neuroni şi de celule gliale. Creşterea intracerebrală de aminoacizi aromatici duce la scăderea concentrației din creier a norepinefrinei, dopaminei şi a serotoninei.

Principala manifestare clinică a encefalopatiei septice este alterarea statusului mental. La 70% din aceşti pacienți se constată disfuncții ale nervilor periferici.

În cazurile severe polineuropatia atinge nervii frenici afectând diafragmul astfel că aceşti pacienți pot fi dificil sevrați de pe ventilator (Bolton C.). Durata afectării clinice este de săptămâni – luni.

Este o encefalopatie reversibilă în rare cazuri apărând totuşi modificări structurale ale creierului.

Encefalopatia septică, disfuncția neuroendocrină şi insuficiența vegetativă sunt îngemănate în sepsă, ultimele două contribuind major la insuficiența circulatorie şi disfuncția organică.

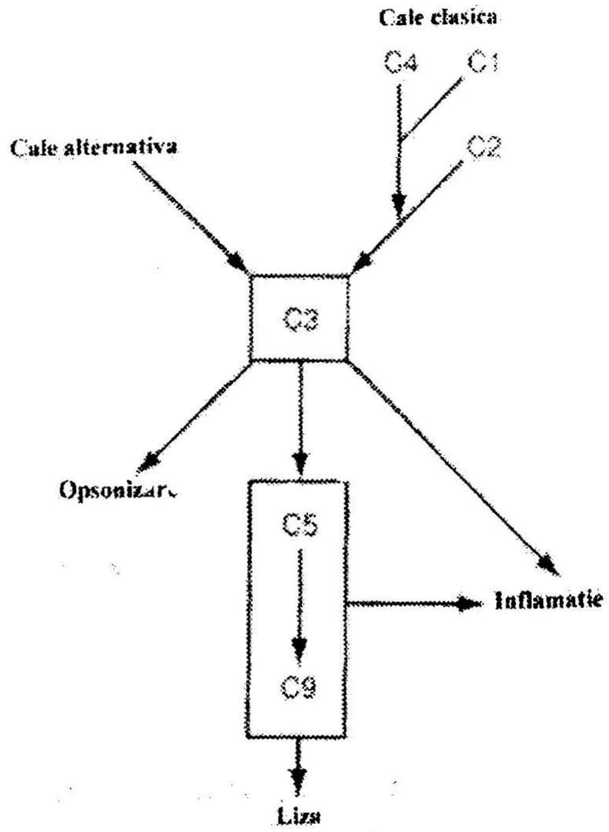
Endotoxinele au deci un rol central în cadrul procesului numit şoc.

Ce sunt de fapt endotoxinele? Endotoxinele reprezintă componente lipopolizaharidice ale membranei externe a germenilor Gram negativi şi sunt declanşatori extrem de importanți ai rețelei de mediatori şi a sistemului în trepte, în cascadă, a complementului.

Complementul este reprezentat de un grup de cel puțin 25 de proteine serice termolabile produse majoritar de către hepatocit şi parțial de către macrofage la nivelul unui situs inflamator (Power I.). Ele alcătuiesc funcțional o cascadă în sensul că se activează secvențial, fiecare component activat activând la rândul său mai multe molecule ale treptei biochimice următoare. Este deci un proces ce se autoamplifică.

Inițierea activării se face numai de către două din toate clasele de imunoglobuline cunoscute şi anume IgM şi IgG. Aceasta este calea clasică a activării complexului complementului, existând şi o cale alternativă. Prin calea alternativă în mod spontan şi continuu este activată componenta C3. Componentele C1, C2 şi C3 funcționează ca opsonine, ele îmbracă particolele străine favorizând fagocitarea acestora. Calea alternativă este o reacție continuă, lentă de hidroliză spontană la nivelul legăturilor tiolester a C3, o glicoproteină serică. Fracțiunea C3 activată fracționează componenta C5 în C5a şi C5b.

Componenta C5a s-a dovedit a avea un pronunţat efect proinflamator. C5a este considerată a fi moleculă Killer, un ucigaş biochimic. Acest component promovează apoptoza şi induce neutropenie. De asemeni C5a duce la eliberarea de anafilatoxine crescând pe această cale permeabilitatea vasculară, eliberând histamina şi contractând muşchii netezi. Anticorpii dirijaţi contra C5a cresc supravieţuirea la primatele nonumane. Ei nu au fost încă testaţi pe om.



Răspunsul inflamator al gazdei faţă de endotoxina invadatorului este o armă de apărare. Din nefericire o armă prost utilizată devine autoagresivă. Natura are şi ea propriile accidente „de vânătoare".

Scăparea de sub control a reacţiei inflamatorii la endotoxină, desfăşurarea anarhică a acesteia produce leziune endotelială, edem interstiţial şi alterarea funcţiilor organice.

Endotoxina are o parte comună, nespecifică, un nucleu central identic tuturor endotoxinelor şi un strat extern, ce diferă de la germen la germen, alcătuit din oligozaharide ce diferă atât ca structură cât şi ca antigenitate.

Nucleul central conţine un aşa numit lipid A, cel ce realizează în cea mai mare parte toxicitatea endotoxinei.

Dacă aceste structuri extrem de toxice au putere antigenică nu ar fi posibil să fie combătute prin elaborare de anticorpi monoclonali?

Asemenea încercări de elaborare de anticorpi monoclonali faţă de lipidul A s-au făcut obţinându-se un anticorp murin E5 şi unul uman HA-1A. Din păcate afectând inotropismul cardiac nu au putut fi introduse în practică.

Se încearcă să se elaboreze în momentul de faţă analogi ai lipidului A, fără toxicitate sau cu toxicitate foarte redusă care să blocheze efectele toxice ale endotoxinei.

De asemenea pornind de la faptul că există la nivelul leucocitelor polimorfonucleare inhibitori specifici ai endotoxinei aşa numitul BPI (bactericidal permeability-increasing protein), s-a încercat obţinerea acesteia ca agent terapeutic. Experimente pe animal (şoarece, şobolan) au demonstrat eficienţa unui asemenea tip de terapie.

Drama şocului ca reacţie excesivă de apărare scăpată de sub control este în mare măsură o dramă a mediatorilor. Mediatorii reprezintă semnale biochimice cu rol în modularea reacţiei fiziologice de apărare a gazdei.

Mediatorii au relaţii complexe între ei, încă incomplet înţelese. S-a sugerat să numărul interacţiunilor dintre mediatori ar fi egal cu numărul mediatorilor la pătrat (Bone R.). Este vorba de o relaţie complexă dintre aceştia, de o reţea interpătrunsă a mediatorilor proinflamatori şi antiinflamatori. Putem vorbi de o cascadă a sepsisului.

Celulele ce răspund de „faza acută" (formă de răspuns celular la agresiune) în special fagocitele mononucleare şi celulele endoteliale eliberează sub efectul agresorului o gamă de mediatori din care cei mai importanţi (ierarhia şi structura răspunsului secreţiei de mediatori încă rămâne neclară) sunt TNF alfa, interleukina 1 (IL-1), interleukina – 6 (IL-6), IL-8, factorul activator al trombocitelor (PAF) în o a doua fază se produce metabolizarea acidului arahidonic ca rezultat al acestei metabolizări fiind produse leukotriene, tromboxan A2 şi prostaglandine. Cascada se rostogoleşte spre treapta următoare IL-1 şi IL-6 activând celulele T pentru a produce alte citokine, inclusiv factorul de stimulare a coloniilor de granulocite, GCSF (Jacobs R.).

Posibil că fiecare dintre mediatori are o serie întreagă de interacţiuni, căi multiple de atac, astfel încât încercările terapeutice de a îi bloca la nivelul unei căi pot dezvolta vicariant celelalte căi. **Fig. 2**

Există o citokină cu rol dominant în această interacţiune complexă multifactorială (cu actori încă în mare parte nedescoperiţi), un actor central al dramei mediatorilor din şoc? Nu se poate răspunde afirmativ, un interes deosebit l-

a trezit totuşi TNF alfa. De ce această citokină poartă numele de factor de necroză tumorală?

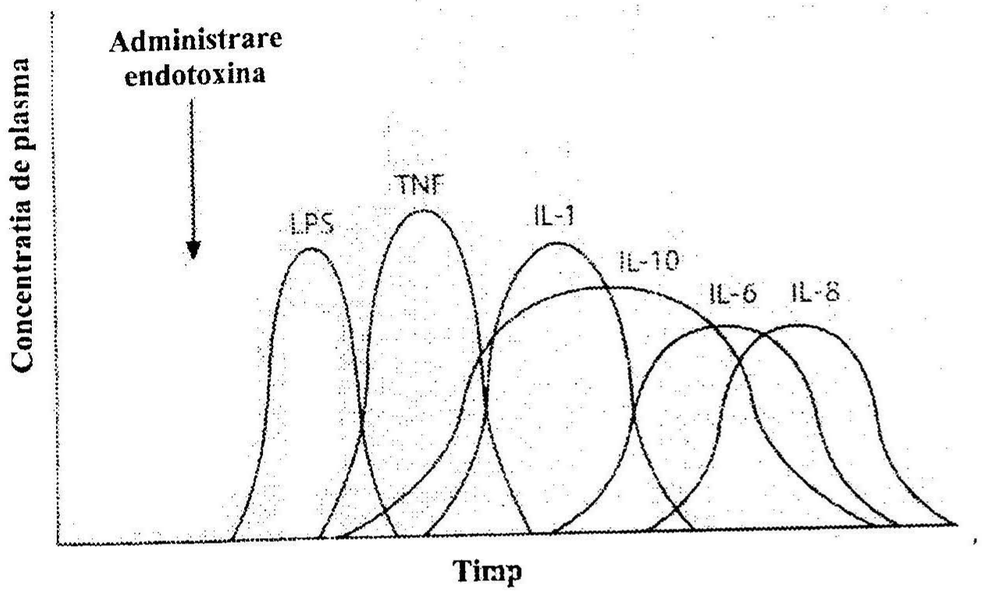


Fig. 2. Apariţia secvenţială a citokinelor în sepsis

S-a constatat că unele sarcoame pot regresa la bolnavi ce prezintă supuraţii. Experimental, pornind de la această constatatre, s-a văzut că administrarea de endotoxină mediază eliberarea de către organism a unui factor ce atacă şi lizează tumorile. Acest factor a fost identificat ca TNF-alfa şi s-a văzut că este responsabil de anorexia şi caşexia instalată în bolile comsumptive. Poate fi produs de către o gamă foarte largă de celule: monocite, macrofage pulmonare, celulele Kupffer, macrofage din peritoneu, celulele endoteliale şi limfocitele NK (Vasilescu C.).

Agentul stimulator pentru producerea de TNF poate fi infecţios sau noninfecţios. Este o citokină extrem de importantă în cascada şocului (Pinsky M.): la pacienţii cu mare probabilitate de deces sau insuficienţă organică prin şoc s-au constatat nivele sanghine foarte ridicate de TNF.

Administrarea de TNF la animale duce la şoc septic şi la insuficienţă organică. Administrarea de TNF la voluntari are efecte similare cu cele ale infecţiilor ce eliberează endotoxină. Invers, administrarea de anticorpi anti TNF la animale poate oferi protecţie faţă de administrarea la aceştia de endotoxine şi germeni vii (Beutler R.).

Din această cauză organismul gestionează cu mare grijă capitalul de TNF. Acesta este degradat în ficat, rinichi, tubul digestiv şi degradarea se face rapid, timpul de înjumătăţire fiind de 15 minute.

În doze mici TNF este un imunostimulator – asigură mobilizarea, marginaţia şi activarea macrofagelor, este anabolizant pentru hepatocite şi catabolizant pentru ţesuturile periferice, are rol în remodelarea plăgilor şi în cicatrizare.

În exces însă, TNF are un efect complex şi negativ asupra aparatului circulator. Acest efect este atât direct cât şi indirect. Fig. 3

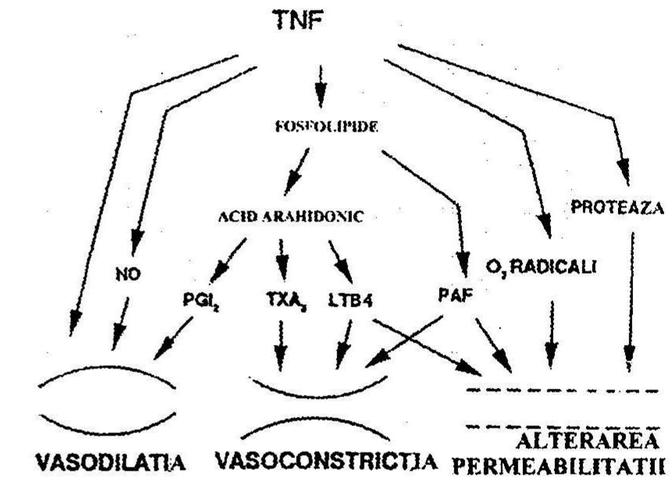


Fig. 3. Efectele directe şi indirecte ale TNF asupra circulaţiei

TNF produce depresie miocardică prin mai multe mecanisme printre care edem al celulelor miocardului, alterări ale membranei celulare a acestora, afectarea aparatului contractil (Abel F). Anticorpii anti TNF cresc fracţia de ejecţie ventriculară în depresia miocardică din şoc (Vincent J.).

Doze mari de TNF injectate la animal au produs necroză la nivelul glandelor suprarenale, congestie pulmonară, ischemie şi necroză intestinală.

Ar fi utilă deci blocarea în clinică a TNF? Din păcate experimentele au arătat că acesta reprezintă o atitudine terapeutică cu două tăişuri: terapiile anticitokinice prea intense sau excesiv prelungite au efect nociv, iatrogen. TNF declanşează eliberarea de IL-1.

IL-1 este eliberat de către macrofagele atrase în aria lezată sub influenţa factorilor locali de la nivelul acesteia. IL-1 se comportă conform clasicei afirmaţii ale lui F. Moore ca un „hormon al plăgii". IL-1 este un polipeptid cu o greutate de

12.000-15.000 daltoni, inițiind reacții sistemice, la modul ideal proporționale cu gradul de lezare a țesuturilor – febră, leucocitoză, creșterea rapidă a fibroblaștilor, producția de colagenază și prostaglandine, hipoferemie, hiperglucagonemie (Dinarello C.). Prin intermediul prostaglandinei E2, IL-1 produce proteoliză musculară cu eliberarea de aminoacizi în curentul sanghin. De asemenea IL-1 stimulează celulele de apărare natural Killer. IL-1 activează răspunsul endocrin la agresiune (Woloski B.). Una din cele mai importante din multiplele acțiuni din stres ale IL-1 este stimularea producției la nivelul hepatocitelor a ceea ce se numește „proteine de fază acută".

În cadrul grupului de proteine de fază acută fac parte fibrinogenul, haptoglobina (HPT), alfa-2 macroglobulina, alfa-1 acid glycoproteina, alfa-1 antitripsina, alfa-1 antichimotripsina, ceruloplasmina (CER), complementul, feritina, proteina C reactivă, amiloidul seric A, trasferina. Cantitatea de proteine sintetizate de hepatocite nu se schimbă ci se reorientează calitativ sub efectul IL-1 mai ales în detrimentul sintezei de albumină. Ce efect au proteinele de fază acută?

Proteina C reactivă acționează cu o opsonină aderând la structurile fosfolipidice lezate și amplificând pe această cale fagocitoza (Stahl W.).

Proteina C reactivă influențează pe multiple căi imunitatea între acestea fiind activarea sistemului complementului, suprimă diferențierea limfocitelor B cu inhibarea formării de anticorpi, modifică mărimea particolelor de lipide din sânge, suprimă formarea de colonii de către monocitele măduvei osoase.

Haptoglobina este o alfa-2 globulină cu o greutate de 86.000 daltoni. Haptoglobina leagă hemoglobina liberă din plasmă. Eliminând fierul liber din plasmă haptoglobina acționează ca un bacteriostat natural. Concentrația fierului în țesuturi este de numai 10 la puterea minus 18 M; bacteriile pentru a se înmulți au nevoie de o concentrație de fier de 10 la puterea minus 10 M. Haptoglobina veghează ca această concentrație „permisivă" a fierului să nu fie atinsă. Haptoglobina inhibă și sinteza de prostaglandine.

Transferina (TRF) este un transportor al fierului în organism, transportându-l la măduva osoasă eritropoetică, sistemul reticuloendotelial, splină, ficat, intestin subțire, mușchi. TRF este o condiție a proliferării celulare, inclusiv a limfocitelor T.

Niveluri mici ale TRF sunt asociate susceptibilității de a dezvolta infecții și unei proaste supraviețuiri.

Ceruloplasmina (CER) este o alfa-2 globulină cu o greutate de 151.000 de daltoni, un transportor de cupru conținând aproape tot cuprul plasmei. Este un antioxidant extrem de important funcțional, captator de radicali liberi (Goldstein I.).

Alfa-1 antitripsina (AT) este una din numeroasele antiproteaze eliberate în condițiile agresiunii. Nivelul său sanghin este proporțional cu nivelul proteazelor eliberate de către agresiune. Deficitele artificiale de AT duc la moartea animalelor de experiment.

Și această citokină IL-1 are dacă nu un rol dominant cel puțin central în structura încă incomplet înțeleasă a cascadei mediatorilor. Există o legătură directă între severitatea fenomenelor de șoc și nivelul circulant de IL-1. Se pare că efectele toxice directe ale IL-1 sunt mai puțin exprimate decât cele ale TNF. Dacă cele două citokine sunt administrate împreună IL-1 crește toxicitatea TNF. Astfel, inițiind eliberarea de IL-1, TNF își crește indirect eficacitatea. IL-1 este un factor de risc pentru coagularea intravasculară diseminată: el crește coagulabilitatea sângelui și aderența leucocitelor la endoteliu.

Ca și în cazul TNF organismul și-a luat măsuri de siguranță față de nivelele excesive de IL-1: în organism, timpul de înjumătățire a acestuia este redus, de numai 6-10 minute. Citokina IL-6 este unul din actorii precoce în cascada mediatorilor, un factor de inițiere. IL-6 stimulează producerea de anticorpi de către limfocitele B.

Este cel mai puternic stimulator al proteinelor de fază acută la nivelul ficatului. Efectele sale hemodinamice sunt minime. Secreția sa este inițiată de TNF și IL-1. Recent s-a arătat că IL-6 ar putea avea și efecte antiinflamatoare. Același cuplu TNF și IL-1 inițiază și eliberarea de IL-8 care la rândul său produce activarea leucocitelor.

Producerea de TNF este redusă de o citokină cu activitate antiinflamatorie, IL-10, ce se manifestă ca o citokină de protecție în șocul septic.

Cuplul de citokine TNF și IL-1 în principal, alături de alte citokine induc expresia moleculelor de adeziune.

Moleculele de adeziune mediază interacțiunea dintre celulele endoteliale și leucocitele polimorfonucleare. Ele joacă un rol important în funcționarea, integritatea și patologia sistemului circulator.

Există trei clase de molecule de adeziune (superfamilia imunoglobulinelor, familia selectinelor și familia integrinelor). Din prima familie face parte molecula 1 de adeziune intercelulară (ICAM 1). Sinteza acestei molecule în sepsis este crescută.

Selectinele sunt molecule de adeziune ce interacționează cu neutrofilele și limfocitele. În primele 8 ore de la administrare de endotoxină același cuplu TNF și IL-1 induc producerea selectinei ELAM 1 (endothelial cell leucocyte adhesion molecule 1).

Pentru exercitarea funcțiilor neutrofilelor aderența lor la endoteliu este obligatorie. Masivă și brutală această aderență astupă însă vasele. Neutrofilele activate masiv produc un dezastru metabolic prin producția de radicali liberi de oxigen și metaboliți ai acidului arahidonic. Aceștia sunt o armă de apărare ce prin exces devine o armă de distrugere în masă sinugicașă, autoagresivă.

Integrinele sunt o clasă de substanțe ce interferă cu activarea leucocitară, adeziunea trombocitelor și migrația celulară. Încercările terapeutice ce au vizat complexul glicoproteic CD11-CD18 au evidențiat toate ambiguitățile unei terapii a șocului bazată pe controlul mediatorilor.

Există indivizi născuți cu deficiență de CD11-18 care nu pot fagocita bacteriile şi endotoxina. Ce se întâmplă dacă administrăm în şocul experimental anticorpi ai CD11-18?

Pe experiment canin s-a demonstrat că scad leziunile organice şi afectarea miocardică din şoc. La câine căruia i s-a administrat în prealabil TNF creşte rata de supraviețuire şi PaO2, în experiment pe porc neutropenia este atenuată şi membrana alveolocapilară prezervată.

În alte experimente însă mortalitatea a fost crescută de aceşti anticorpi, acidoza lactică a fost mai severă, performanța cardiovasculară mai redusă.

Aceasta demonstrează cât este de dificil să navigi între prea puțin şi prea mult în materie de mediatori la pacientul în şoc.

Acidul arahidonic, component al membranelor celulare, este metabolizat prin căi chimice inițiate de leucocite, macrofage şi celule pulmonare endoteliale.

Căile metabolice sunt calea ciclo-oxigenazei şi a lipoxigenazei. Metaboliții acidului arahidonic au efect salutar în doze mici şi devastator autoagresiv în doze mari.

Unul din produsele căii de metabolizare ciclooxigenazice, tromboxanul produce vasoconstricție pulmonară accentuată, bronhoconstricție şi agregare trombocitară. Pe aceeaşi cale metabolică se produc prostaglandine ce ar putea după unii să aibă un rol de protecție în şocul septic.

Se încearcă tratamentul plămânului de şoc cu prostaglandină PGE, dar rezultatele sunt încă incerte (Bone R.). Inhibitori ai ciclooxigenazei (tip indometacin, ibuprofen) au redus în experiment leziunile pulmonare din şoc îmbunătățind compleanța pulmonară, crescând tensiunea arterială a oxigenului şi reducând presiunea excesivă din circulația pulmonară. Calea metabolică a lipooxigenazei duce la formarea de leukotriene ce au fost implicate în geneza plămânului de şoc. Leukotrienele produc vasoconstricție pulmonară, bronhoconstricție, depresie miocardică şi afectează permeabilitatea membranei alveolocapilare.

Inhibarea căii metabolice lipoxigenazice în şocul experimental are efecte benefice. Efectul TNF este în mare parte condiționat de un mediator fosfolipidic, PAF (platelet activating factor) ce poate fi rezultatul acțiunii citokinelor, macrofagelor, neutrofilelor, eozinofilelor, celulelor endoteliale şi a trombocitelor.

PAF are un efect cardiac inotrop negativ şi scade şi tonusul vascular periferic, produce hipertensiune pulmonară, creşte permeabilitate microvasculară şi produce tromboză favorizând agregarea trombocitară.

Tratamente pe loturi umane mari cu antagonişti ai PAF au scăzut mortalitatea cu 42%. Un efect distructiv în şoc îl au radicalii liberi de oxigen.

Radicalii liberi de oxigen sunt produşi de către enzimele macrofagelor şi ale granulocitelor activate. Inventarul lezional datorat radicalilor liberi de oxigen este impresionant: depresie miocardică, la nivelul plămânului modifică permeabilitatea atât a endoteliului vascular cât şi a epiteliului alevolar. La nivelul plămânului

H_2O_2 şi radicalul hidroxil produc leziune endotelială şi edem. Inactivare de către radicalii liberi a inhibitorului alfa-unu-proteinazei potențează indirect activitatea proteinazelor eliberate în cursul şocului.

Radicalii liberi sunt un factor patogenic al plămânului de şoc.

Plămânul are mecanisme fiziologice de protecție împotriva radicalilor liberi – superoxid-dismutază şi catalaza. Aproximativ 1-3% din oxigenul utilizat este deviat în condiții normale spre radicali liberi ce sunt anihilați de către mecanismele citate. Numai că aceste mecanisme sunt limitate cantitativ şi nu pot face față producției excesive de radicali liberi din şoc.

Există şi captatori de radicali exogeni, ce pot fi aduşi prin aport exterior precum vitaminele C şi E sau N-acetil-cisteina. Experimente cu N-acetil-cisteină la şocați au arătat că aceasta îmbunătățeşte performanța hemodinamică şi creşte capacitatea de extracție a oxigenului.

Dacă vorbim despre rolul în ansamblu patogenic pentru şoc al mediatorilor şi tentativele de a distruge unii dintre aceştia prin anticorpi monoclonali al neutrofilelor ar părea curios să încercăm un tratament cu factori ce stimulează răspunsul imunologic al neutrofilelor. Un astfel de factor este GCSF- factorul de stimulare al coloniilor de granulocite. Ar fi ca şi cum ți-ai bate un cui în talpă. Totuşi în ciuda considerațiilor teoretice şi experimentelor anterior prezentate, în experiment administrarea de GCSF a avut rezultate salutare (prelungirea timpului de supraviețuire în şoc, îmbunătățirea presiunii arteriale, îmbunătățirea performanței cardiace. eliminare crescută a endotoxinei) (Nelson S.).

Pentru GCSF există deci argumente atât împotriva administrării cât şi în favoarea administrării. Cel mai înțelept pare a limita eventuala administrare de GCSF la pacientul recuperat din şoc, ce şi-a restabilit parametri metabolici şi hemodinamici.

Există vreun factor terapeutic care să atace treptele cascadei septice? Un asemenea element de terapie există, el adresându-se concomitent mai multor ținte – trepte ale procesului amintit. Corticosteroizii, factori hormonali, sunt totodată puternici agenți antiinflamatori care inhibă generarea de metaboliți ai acidului arahidonic cât şi producerea de PAF. Mecanismul de acțiune este o inhibiție enzimatică şi anume inhibiția fosfolipazei A2. Corticoizii inhibă producerea de NO sintetază, inhibă activarea cascadei complementului şi inhibă sinteza de TNF alfa şi IL-1.

Expunerea unui organism la endotoxină bacteriană creşte marcat secreția de hormoni corticosuprarenali. Animalele suprarenalectomizate nu supraviețuiesc administrării de endotoxină (Egdahl R.), (Joillet P.).

Corticoizii sunt puternici agenți imunomodelatori şi intervin în multiple puncte ale cascadei inflamației. Glucocorticoizii pătrund în diferite celule inflamatorii unde reacționează cu receptorul solubil intracitoplasmatic. Complexul corticoid-receptor pătrunde în nucleu la nivelul căruia modulează sinteza a numeroşi mesageri intracelulari între care şi factorul inhibitor NFkB. Prin

intermediul acestuia glucocorticoizii acţionează în multiple puncte ale cascadei inflamatorii. Glucocorticoizii scad producţia unui mare număr de citokine proinflamatorii IL-1, TNFalfa, IL-6, IL-8, IL-12, macrophage inflammatory protein – 1 (MIP-1α), pe de altă parte scad producţia de prostacicline, a prostaglandinei E2, a anionului superoxid, a PAF, a sintazei inductibile de NO ca şi numărul de receptori membranari ai macrofagelor pentru endotoxină.

Corticoizii cresc producţia de citokine antiinflamatoare precum IL-10. Corticoizii condiţionează şi răspunsul adaptativ cardiocirculator din sepsis: reglează presiunea arterială şi volemia, prin acţiunea citată a antagonizării sintazei inductibile de NO protejează aparatul circulator de efectul acesteia, refac numărul şi sensibilitatea la cateholamine a receptorilor adrenergici periferici şi cardiaci (Grumfeld J.), (Saito T.).

Producţia principalelor citokine pro- şi antiinflamatorii se situează în cortexul suprarenalei. Această producţie suprarenaliană de citokine este reglată de numeroşi agenţi moleculari între care endotoxinele, neuromediatorii şi unii hormoni între care glucocorticoizii (Jaque C.).

Corticosteroizii au un rol extrem de important în funcţionarea axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliană (HPA după terminologia anglo-saxonă).

Stresul activează mai multe sisteme neuroendocrine între care sistemul nervos simpatic şi axul HPA. Se constituie o buclă de reglare sensibilă în mai multe puncte la influenţe nervoase şi imunitare. Factorii implicaţi au în acelaşi timp efecte de informare cât şi de reglare în procesele biologice în cascadă. Fig. 4

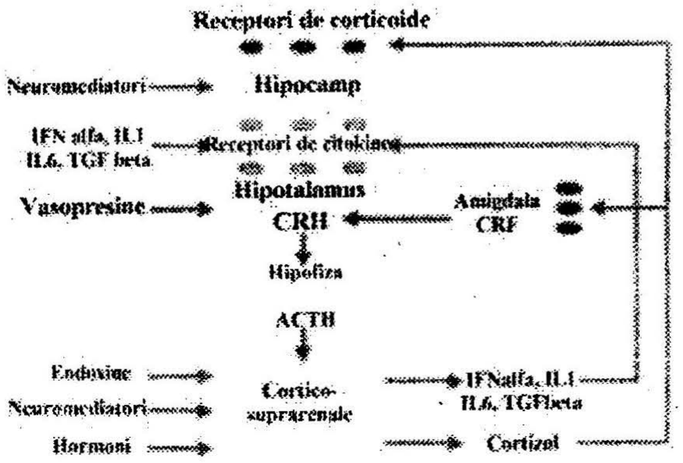


Fig. 4 Intervenţia citokinelor, CRF, CRH, ACTH şi cortizol în funcţionarea axei de stres

Neuronii parvocelulari ai nucleului paraventricular al hipotalamusului produc CRH (corticotropin-releasing hormone). Hormonul este de asemeni abundent în amigdala cerebrală. Amigdala are un rol crucial în percepţia fricii şi a anxietăţii şi în producţia de noradrenalină care stimulează neuronii nucleului paraventricular al hipotalamusului. În condiţii normale acţiunea CRH asupra celulelor corticotrofe din hipofiză induce şi reglează secreţia de ACTH fie crescând-o consecutiv unui stres, fie reducând-o în caz de concentraţie crescută de corticoizi.

Efectele CRH sunt la rândul lor modulate de vasopresină şi de unele citokine. Transportat de către sânge ACTH acţionează asupra corticosuprarenalei care produce cortizol. Cortizolul, utilizând calea sanghină acţionează asupra hipotalamusului, a hipocampului a amigdalei şi participă la reglarea imunităţii. În sepsisul sever în cadrul axului hipotalamus-hipofiză-suprarenală se produce o perturbare a răspunsului la CRH (Schroeder S.), (Jaque C.).

În perioada anilor 1960-1980 s-a încercat, fiind la mare modă în acea vreme, administrarea mega-dozelor de corticoizi mizând pe efectul farmacologic a acestora pentru a deprima răspunsul inflamator al organismului.

În 1995 au apărut două studii de metaanaliză ce au arătat absenţa efectului benefic a megadozelor de corticoizi (Cronin L.), (Lefering R.).

În tratamentul plămânului de şoc s-au înregistrat chiar agravări prin această terapie (Bone R.).

În ultimul timp a apărut un nou mod de abordare a terapiei cu corticoizi. S-a demonstrat că în şoc se produce o insuficienţă endogenă relativă a secreţiei de corticosteroizi implicând un răspuns alterat la CRH a axului hipotalamus-hipofiză-suprarenală cât şi afectarea proteinei plasmatice ce transportă cortizolul aşa numita corticosteroid-binding globulin (Beishuizen A.).

Insuficienţa relativă a glandei suprarenale duce la persistenţa unui model hemodinamic vasoplegic. Insuficienţa suprarenaliană relativă afectează 25% din pacienţii cu şoc septic (Joillet P.). Conferinţa de consens a Societăţii de Reanimare Francofone (SRLF) desfăşurată în 2000 (Fourrier F.). – a propus următoarea schemă de tratament cu corticoizi: se administrează i.v. o doză iniţială de 100 mg de hidrocortizon, apoi 100 mg de trei ori pe zi la pacienţii cu şoc septic sever caracterizat prin necesitatea fie a unui tratament prelungit fie şi a unor doze crescătoare de vasopresoare în pofida unei umpleri volemice adecvate. Tratamentul poate începe la câteva zile de la debutul afecţiunii, va fi menţinut la nivelul dozelor amintite cel puţin 5 zile urmând a fi apoi redus progresiv.

S-a recomandat de asemenea asocierea substituţiei cortizonice cu administrarea de doze mici de mineralocorticoizi (Annane D.).

Interacţiunea dintre inflamaţie şi coagulare constituie unul dintre cercurile vicioase ce amplifică sindromul şocului septic (Fumeaux T.).

Coagularea este o reacţie înăscută de răspuns la leziuni tisulare, infecţioase sau toxice, şi în cadrul răspunsului la stres survine concomitent cu răspunsul inflamator şi cu răspunsul hormonal (Esmon C.).

Coagularea prin chiaguri sigilează zona agresată, mod de apărare apărut la nevertebrate unde joacă un rol esenţial. Organismele superioare au un sistem complex şi fin reglat de coagulare – anticoagulare şi de liză a chiagului format tocmai pentru a împiedica un fenomen local să devină o dramă sistemică.

În sindromul septic se produce activarea masivă şi simultană a inflamaţiei şi a coagulării şi perturbarea reglării fine şi complexe a celei din urmă.

Cele două acţionând în concomitenţă şi influenţându-se reciproc concură la instalarea dramei finale din şoc, coagulopatia intravasculară, disfuncţia endotelială şi insuficienţa organică multiplă. În orice şoc există un oarecare grad de coagulare intravasculară diseminată, (CIVD), forma severă decompensată observându-se la mai puţin de 10% dintre aceştia (Fumeaux T.).

În sindromul septic coagularea este activată pe calea extrinsecă, dependentă de activarea factorului tisular. În condiţii normale în curentul sanghin nu se găseşte factor tisular.

În sindromul septic factorul tisular este exprimat atât de către celulele endoteliale cât şi de către monocitele circulante. De asemeni au efectul de a stimula expresia factorului tisular germenii bacterieni, produşii acestora şi citokinele proinflamatorii. Factorul tisular ancorează şi activează factorii VII şi X ai coagulării. Protrombina este activată în trombină. Aici cercul inter relaţiei inflamaţie-coagulare se închide, prin mecanisme moleculare ce încă nu se cunosc trombina este un puternic agent proinflamator atât pentru leucocitele circulante cât şi pentru endoteliu vascular.

Factorul tisular are o serie de antagonişti naturali. Unul din aceşti antagonişti este o proteină produsă de către ficat, TFPI (tissue factor pathway inhibitor). Alţi antagonişti naturali sunt antitrombina III şi APC (proteina C activată). O insuficienţă hepatică predispune la CIVD. În sepsă, la CIVD se consumă factori de coagulare şi fibrinogenul şi scad marcat, peste 80% din cantitate, proteinele anticoagulante endogene TFPI, ACP, AT III. Deşi se activează fibrinoliza ca efect al coagulării în sepsă este inhibată şi calea antitrombotică prin producerea în exces de PAI-1, inhibitorul activatorului de plasminogen.

Gradul de scădere a antagoniştilor naturali ai factorului tisular este un indicator de gravitate şi un factor prognostic în şoc (Lorente J.).

Aceasta deoarece APC şi AT III închid o altă buclă de reglare în relaţia dintre coagulare şi inflamaţie: ele nu sunt numai anticoagulante ci şi puternice antiinflamatoare ce stopează activarea celulelor endoteliale şi a celulelor fagocitare cât şi interacţiunea dintre acestea (Okada Y.).

Reacţia inflamatorie din şoc este amplificată de prezenţa unor mari cantităţi de trombină în condiţiile scăderii dramatice a inhibitorilor naturali ai factorului tisular.

Este unul din cercurile vicioase de amplificare a complexului "inflamaţie-coagulare" din şoc generând insuficienţele de organ.

Din 1970 s-a încercat combaterea acestui cerc vicios cu heparină. Apoi s-au făcut experimente animale şi pe om cu toţi cei trei inhibitori naturali ai factorului tisular (Inthorn D.).

În 2001 s-a obţinut proteină C activată prin tehnici de biotehnologie, substanţă ce pe căi încă incomplet clarificate a dus la o scădere a mortalităţii în şoc.

Calea proteinei C menţine homeostazia controlând conversia protrombinei în trombină prin o retroreacţie inhibitorie. Proteina C circulă inactivă în curentul sanghin. Trombina formată în procesul coagulării se leagă de o proteină a membranei endoteliale, anume trombomodulina.

Complexul enzimatic format prin acuplarea celor două componente duce la activarea proteinei C. EPCR (endothelial cell protein C receptor), receptorul endotelial al proteinei C fixează proteina C şi îi amplifică activarea; activată, proteina C se detaşează de receptorul său endotelial şi se leagă de cofactorul său, proteina S.

Se formează un complex ce va inactiva fie factorul Va fie factorul VIIIa. Proteina C activată promovează şi fibrinoliza prin blocarea, consecutiv formării unui complex cu acesta, a inhibitorului 1 al activatorului de plasminogen. Pe această cale activatorul tisular de plasminogen îşi poate face datoria fiziologică, promovarea fibrinolizei. Deficitul congenital al proteinei C duce la tromboze neonatale, purpură fulminans şi coagulare intravasculară diseminată. În coagularea i.v. diseminată din cancer s-a folosit cu succes proteină C.

Semiviaţa plasmatică a proteinei C este de 10 ore. Forma activată a proteinei C are o semiviaţă plasmatică de numai 15 minute; este inactivată de inhibitorul proteinei C, de către alfa-1-antitripsină şi de alfa-2-macroglobulină.

Pe lângă efectele sale asupra coagulării proteina C activată are efecte antiinflamatorii clar identificate.

- Blochează formarea de TNF alfa şi IL-1 de către celulele mononucleare prin fixarea pe acestea şi blocarea fluxului de calciu în celule ca răspuns la acţiunea endotoxinei;
- Blocarea translocării factorului nuclear NF-kB şi prin aceasta a sintezei de citokine de către celulele mononucleare şi endoteliu.
- Modificarea adeziunii celulare mediate de către selectina E.
- Modularea factorului inhibitor de migrare a macrofagelor.

În timpul sepsei proteina C activată este consumată; concomitent leziunile endoteliale compromit atât activarea acesteia cât şi acţiunea sa mediată prin trombomodulină şi prin EPCR. Ca atare soluţia este în momentul de faţă administrarea de proteină C activată iar în viitor înlocuirea celulelor endoteliale distruse (Baudouin S.). Înlocuirea celulelor endoteliale s-ar putea face fie prin

proliferarea celulelor adiacente fie mai ales prin migrarea celulelor nediferenţiate din măduva osoasă şi aderenţa lor la zonele endovasculare lezate (Tsiotou A.).

Forma recombinată a proteinei C activate (Drotrecogin alfa) este considerat primul agent antiinflamator eficace în tratamentul sepsisului (Matthay M.). APC are efecte antiinflamatorii directe şi mediate. Cum s-a arătat prin acţiunea directă APC blochează producerea citokinelor de către monocite cât şi adeziunea celulară. De asemeni APC are acţiune antiapoptotică (Hotchkiss R.).

Pe cale mediată APC inactivează factorii de coagulare VIIIa şi Va prevenind formarea de trombină. În lipsa trombinei scade activarea plachetară, recrutarea. Este un tratament foarte scump, grevat de riscul hemoragiilor dar aşa cum a arătat studiul PROWESS (Protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis) scade mortalitatea cu 19,4%, ameliorează oxigenarea pacientului critic şi scade necesarul de administrare de vasopresoare. Studiul PROWESS a urmărit 1690 pacienţi cu sepsis sever timp de 28 de zile.

Cu cât pacientul este într-o stare mai gravă cu atât rezultatele după utilizarea Drotrecoginului sunt mai bune. Este un medicament pentru pacienţii, după indicaţia Food and Drug Administration, USA "cu sepsis sever şi mai ales cei cu risc ridicat".

Şocul fiind totdeauna şi hipovolemic şi cu factori infecţioşi implicaţi presupune un tratament obligatoriu de repleţie volemică şi un tratament antibiotic. Evident că în conformitate cu principiul "ubi pus ibi evacuo" se drenează toate colecţiile purulente. S-a văzut că orice şoc este însoţit de o afectare a inotropismului cardiac şi că posibilitatea creşterii marcate a debitului cardiac este un factor de supravieţuire.

Deci practic tratamentul cu agenţi inotropici se impune în şoc.

Care este agentul inotropic de elecţie? Este dopamina. Dopamina este o cateholamină endogenă ce administrată ca agent medicamentos activează în funcţie de doză mai multe tipuri de receptori adrenergici şi dopaminergici. Deci dopamina are în funcţie de cantitatea administrată mai multe tipuri de acţiuni determinate de diferitele paliere de concentraţie sanghină a drogului. La doze mici (0,5-3 µg/kg/minut) dopamina activează selectiv receptorii de dopamină din circulaţia renală, mezenterică şi cerebrală. Se produce o creştere a fluxului sanghin în aceste circulaţii regionale cu creşterea excreţiei urinare de sodiu şi apă (Marino P.). La un al doilea palier de administrare (3-7,5 µg/kg/minut) dopamina devine un agent inotrop, creşte debitul cardiac stimulând beta receptorii din cord şi circulaţiile periferice.

La doze depăşind 7,5 µg/kg/minut, dopamina activează alfa receptorii din circulaţia sistemică şi pulmonară. Rezultă o vasoconstricţie progresivă cu scăderea efectului drogului asupra debitului cardiac. La doze mari dopamina contractă din păcate venele pulmonare. Dopamina este un drog de elecţie în şocul septic unde reuşeşte să crească performanţa cordului şi totodată să combată vasoplegia periferică.

La ce doze de administrare a dopaminei se produce acest efect? Între palierele 2 şi 3 de concentraţie. Primul palier de concentraţie are efect de protecţie a rinichiului, prezervând fluxul sanghin renal şi crescând debitul urinar.

Riscurile utilizării sale sunt legate de tahifilaxie (scăderea răspunsului terapeutic în timp) şi necroza ischemică a extremităţilor. **Tabel 1**

TAB. 1 DOZAREA DOPAMINEI

Efecte	Doza	Greutate (kg) / Picaturi/minut						
		40	50	60	70	80	90	100
diureza	1	3	4	5	5	6	7	8
natriureza	3	9	11	14	16	18	20	23
cresterea	5	15	19	23	26	30	34	38
debitului cardiac	7	21	26	32	37	42	47	53
Vasoconstrictie	10	30	38	45	53	60	68	75
	15	45	56	68	79	90	101	113
	20	60	75	90	105	120	135	150

Tab. 1. Dozarea dopaminei

Pentru a aduce debitul cardiac la şocat la un nivel supranormal (>4,5 l/min/m²) pentru a compensa sindromul hiperdinamic a unei stări hipermetabolice se poate utiliza un agent inotrop mai puternic decât dopamina, dobutamina (Hayes M.). Este o cateholamină sintetică în primul rând un agonist beta 1, producând deci stimulare cardiacă şi având un efect de beta 2 stimulare, producând vasodilataţie. Dobutamina creşte proporţional cu doza volumul de ejecţie cu scăderea presiunilor de umplere a cordului.

Din păcate bătrânii sunt rezistenţi la dobutamină iar la pacienţii în stare critică răspunsul inotrop şi cronotrop poate varia foarte mult. Unii pacienţi devin extrem de tahicardici la administrarea de dobutamină.

Drogul inotrop de elecţie în şoc rămâne dopamina.

O serie de centre medicale folosesc ca agent vasopresor în şocul vasoplegic vasopresina în concentraţii mici (0,01-0,04 U/min) în scopul de a corecta hipotensiunile arteriale refractare la cateholamine, a restabili sensibilitatea la cateholamine şi de a prezerva funcţia renală (Martin P.).

Hormonul arginină-vasopresină are o acţiune în principal antidiuretică. Este produs de către axul hipotalamo-neurohipofizar. Neuronii magnoceiulari din nucleul supraoptic şi paraventricular se continuă în tija pituitară şi formează în şeaua turcească lobul posterior al hipofizei. Vasopresina este sintetizată ca prohormon în nucleii hipotalamici şi transportată în neurohipofiză unde este

depozitată sub formă de granule neurosecretorii. Granulele sunt alcătuite dintr-un complex insolubil neurofizină-vasopresină. Prin o exocitoză calciudependentă vasopresina este secretată şi eliberată ca atare sub forma unui nanopeptid cu o semiviaţă scurtă 10-35 minute, fiind epurat de către ficat şi rinichi. Din cantitatea depozitată în neurohipofiză poate fi eliberat rapid doar o cotă de 10-20%. Ca atare în stimulările intense (deshidratări severe, şoc) răspunsul vasopresinei este bifazic.

Rezervele hipofizare fiind uşor epuizabile se instalează relativ facil o insuficienţă relativă de vasopresină.

Secreţia de vasopresină stimulată prin osmoceptori este un răspuns linear la o concentraţie între 2-10 pg/ml a vasopresinei.

Stimularea prin baroceptori a secreţiei de vasopresină necesită o scădere cu 10% a volumului plasmatic dar secreţia este marcată, peste 50 pg/ml.

Ne putem exprima că prin "construcţie" vasopresina este un vasopresor fiziologic de ultimă instanţă.

Creşterea osmolarităţii sanghine modifică linear vasopresina plasmatică, modificările izotonice de volum modifică asimptotic vasopresina plasmatică.

Acţiunea vasoconstrictoare a vasopresinei se exercită prin intermediul receptorilor V1 din celulele musculare netede vasculare. Densitatea receptorilor V1 variază în funcţie de diversele circulaţii regionale. Acţiunea vasoconstrictoare este maximă la nivelul pielii şi a muşchiului şi minimă la nivelul circulaţiei coronariene şi cerebrale.

Este un slab vasopresor căci simultan cu vasoconstricţia produce bradicardie marcată. La nivelul circulaţiei coronariene stimulează producţia de NO.

Acţionând pe receptorii V2 din celulele principale ale tubului colector renal vasopresina are efect antidiuretic (apariţia în filogeneză a vasopresinei a permis vieţuitoarelor să locuiască în mediu terestru după ce au părăsit oceanul primar).

În doze farmacologice, de 20 ori concentraţia sanghină normală, vasopresina are efect diuretic prin acţiunile sale la nivelul rinichiului, hemodinamice (prin NO dilata arteriola aferentă şi contractă cea eferentă) şi tubulare.

Se pare că în şoc, mai ales cel septic, se produce golirea depozitelor de vasopresină iar NO antagonizează producţia hipotalamică de vasopresină (Landry D.). Sinteza deficientă de vasopresină se datoreşte şi disautonomiei vegetative din şoc. Deficienţa relativă de vasopresină contribuie la hipotensiunea tardivă refractară la cateholamine din şoc.

Vasopresina administrată la şocat potenţează acţiunea vasopresoare a noradrenalinei, şi totodată blochează canalele K-ATP. În plus vasopresina are efect vasodilatator asupra circulaţiei pulmonare (Landry D.).

Administrarea de vasopresină la şocat pe o durată scurtă de timp reduce semnificativ nevoile de adrenalină şi ameliorează diureza. Receptorii de vasopresină sunt situaţi în special pe arteriolele eferente spre deosebire de receptorii alfaadrenergici, situaţi mai ales pe arteriolele aferente (Edwards R.).

Administrarea de vasopresină crescând presiunea de filtrare glomerulară face ca administrarea de vasopresină la şocaţi să scadă incidenţa insuficienţei renale.

Efecte bune are vasopresina şi în sindromul hepatorenal ce reprezintă o stare vasoplegică marcată a circulaţiei splahnice (Patel B.). Scopul terapeutic al administrării de vasopresină este atingerea unui nivel sanghin al vasopresinei de 20-30 pg/ml (nivelul plasmatic al vasopresinei în condiţii fiziologice este de 1-3 pg/ml) (Bracco D.).

O variantă de receptori V1 anume V1b este dispus în hipofiza anterioară, are o structură asemănătoare cu a receptorului de corticotropină şi induce eliberarea de ACTH. **Fig. 5**

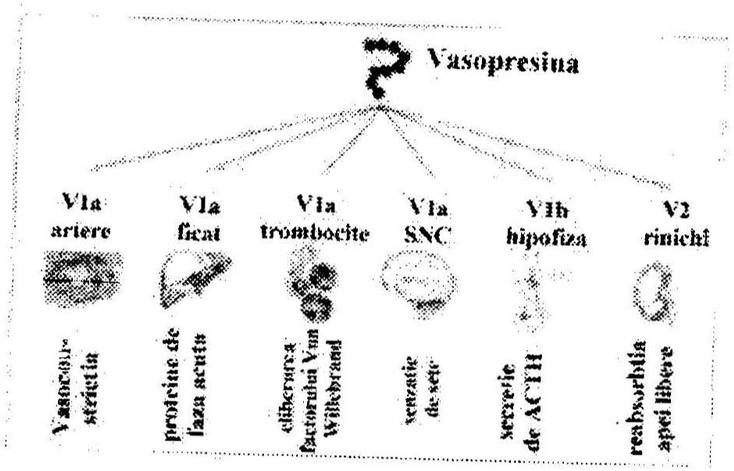


Fig. 5 Efectul vasopresinei asupra diverselor organe

Hiperglicemia reprezintă un factor de gravitate la pacientul în stare critică. Hiperglicemia afectează funcţia fagocitară a leucocitelor neutrofile. Insulina are un efect antiapoptotic prevenind moartea celulară prin diferitele mecanisme ce o provoacă la pacientul septic (Go F).

Se recomandă la pacientul septic menţinerea unei glicemii de 80-110 mg % prin administrare de insulină aceasta scăzând mortalitatea cu 34 %, insuficienţa renală ce necesită dializa cu 41% (Tsiotou A.), (Van de Berghe G.).

Riscul aşa zisei "terapii intensive cu insulină" este leziunea cerebrală prin posibile hipoglicemii accidentale.

Este extrem de util abordul nutriţional al pacientului septic. Trebuie evitată distrugerea ţesutului muscular şi promovată creşterea masei corporale non-adipoase. Îmbunătăţirea bilanţului azotat poate fi realizată prin suplimentarea nutriţională cu glutamină (Wilmore D.). Acest efect poate fi în principiu realizat prin administrare de insulină, hormon de creştere, factorii de creştere IGF-1

(insulin-like growth factor 1) şi IGFBP-3 (insulin-like growth factor binding protein 3) cât şi prin blocanţi de proteozomi (Zaloga G.). Administrarea acestor factori permite să se realizeze aşa numita "subnutriţie permisivă" administrare redusă calorică cu un metabolism de tip anabolic. Se consideră că supraalimentarea ar avea efect imunosupresiv (Tsiotou A.).

Dacă iniţial în şoc există o autoagresiune imunitară în fazele tardive complicaţiile grave şi decesele survin consecutiv unei stări hipoimune prelungite.

Imunomodularea ar presupune inhibarea unor factori imuni din prima fază precoce de desfăşurare a evenimentelor (din păcate nu prea ştim exact care dintre extrem de numeroşii factori complex interconectaţi) (Zeni F.) şi o atitudine exact inversă în fazele tardive.

Pentru eliminarea factorilor proinflamatori în faza precoce s-a propus filtrarea (hemofiltrarea sau plasma filtrarea). Din păcate atât factorii proinflamatori cât şi cei antiinflamatori au o greutate moleculară asemănătoare şi tehnica este nediscriminativă (Balk R.). Terapia continuă de înlocuire a funcţiei renale (continuous renal replacement therapy-CRRT) utilizată iniţial ca tehnică de epurare sanghină şi-a dezvăluit şi calităţile de tehnică de imunomodulare. Sepsisul este o perturbare a "homeostaziei imunologice" cu o producere exagerată de mediatori atât proinflamatori cât şi antiinflamatori.

Reţeaua este redundantă şi sinergistică, acţionând ca o cascadă modulată de multiple bucle de retroreacţie atât negative cât şi pozitive. Aceşti mediatori sunt în fapt "proiectaţi" să acţioneze pe rază scurtă, la modul autocrin sau paracrin şi din păcate prin excesul de producere şi difuzare ajung să acţioneze sistemic.

Mortalitatea în sepsis este corelată cu un nivel ridicat, persistent de citokine proinflamatori (Casey L.), (Pinsky M.) cât şi într-o altă fază de evoluţie, cea finală cu insuficienţa persistentă a imunităţii celulare asociată unui nivel ridicat de citokine antiinflamatoare (Van Dissel J.).

Pe baza acestor constatări s-a elaborat paradigma "ipotezei concentraţiilor de vârf": înlăturarea prin hemofiltrare continuă a vârfurilor de concentraţie a citokinelor de orice fel (atât proinflamatorii cât şi antiinflamatorii).

Este o punere în practică a principiului "aurea mediocritas" – menţinerea justei măsuri prin înlăturarea exceselor.

Totuşi, deocamdată, se consideră că tehnicile de filtrare aduc riscuri mari cu beneficii incerte (Gotloid L.).

Inactivarea selectivă a citokinelor s-a dovedit de asemeni nesigură şi uneori evident nocivă (Kox W.), (Abraham E.), (Oberholzer A.).

În faza tardivă se justifică şi se indică stimulatori ai imunităţii precum interferon-7 (un puternic activator al macrofagelor), interleukina-12, anticorpi împotriva factorului inhibitor de migrare a macrofagelor.

S-a propus administrarea în această fază de evoluţie a şocului de imunoglobuline.

Tratamentul stării de şoc este un mod de a încerca să controlezi un proces în desfăşurare, cu multiple determinări în care o mare importanţă are precocitatea şi susţinerea volemică şi cardiovasculară.

În măsură ce se va înţelege mai bine biologic această stare complexă vor apare probabil îmbunătăţiri terapeutice consecutive.

Bibliografie

1. *Abel F.* – Myocardial function in sepsis and endotoxin shock. Am. J. Physiol. 1989, 257, R 1265-1281.
2. *Abraham E., Anzueto A.* – Double-blind randomised controlled trial of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor in treatment of septic shock. Lancet 1998, 351, 929-933.
3. *Annane D.* – Cortisol replacement for severe sepsis and septic shock: what should I do? Crit. Care 2002, 6, 190-191.
4. *Annane D., Sebille V.* – Effect of 7-day treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. J.A.M.A. 2002, 288, 862-867.
5. *Annane D., Trabold F.* – Inappropriate sympathetic activation at onset of septic shock. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1999, 160, 458-465.
6. *Abraham E.* – Host defense abnormalities after hemorrhage, trauma and burns. Critical Care Med. 1989, 17, nr. 9, 934-939.
7. *Bacalbaşa N., Bacalbaşa Gh.* – Fiziopatologie, vol. I. Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 2002.
8. *Baudouin S.* – Sepsis therapies: options for the future, endothelial cell replacement. Abstract of the 23rd international Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine. March 2003, Brussels, Belgium.
9. *Balk R.* – Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. Crit. Care Clin. 2000, 16, 337-352.
10. *Baker C., Huynh T.* – Sepsis in critically ill patient. Curr. Probl. Surg. 1995, 32, 1015-1083.
11. *Bakker J., Coffernils M.* – Blood lactate levels are superior to oxygen-derived variables in predicting outcome in septic shock. Chest 1991, 99, 956-962.
12. *Beishuizen A., Thijs L.* – Patterns of corticosteroid-binding globulin and the free cortisol index during septic shock and multitrauma. Intensive Care Med. 2001, 27, 1584-1591.
13. *Bernard G., Vincent J.* – Efficacy and safety of recombinant human actived protein C for severe sepsis. N. Engl. J. Med. 2001, 344, 699-709.
14. *Besedovsky H., Del Rey A.* – Immune-neuro-endocrine interactions: facts and hypotheses. Endocrinol. Rev. 1996, 17, 64-102.

15. *Beutler R.* – Passive immunization against cacheetin/TNF protects mice from lethal effect of endotoxin. Science 1985, 229, 869-871.
16. *Bernik T., Friedman S.* – Pharmacological stimulation of zhe colinergic antiinflammatory pathway. J. Exp. Med. 2002, 195, 781-788.
17. *Blackwell T., Christman J.* – Sepsis and cytokines: current status. Br. J. Anaesth. 1996, 77, 110-117.
18. *Bolton C., Young G.* – The neurological complications of sepsis. Ann. Neurol. 1993, 33, 94-100.
19. *Bone R., Fisher C.* – A controlled clinical trial of high-dose methylprednisolone in the tratment of severe sepsis and septic shock. N. Engl. J. med. 1987, 317, 653-658.
20. *Bone R., Slotman G.* – Randomized double-blind, multicentre study of prostaglandin E1 in patients with the adult respiratory distress syndrome. Chest 1989, 96, 114-119.
21. *Bone R.* – The pathogenesis of sepsis. Ann. Intern. Med. 1991, 115, 457-459.
22. *Bond R., Johnson G.* – Cardiovascular adrenoceptor function during compensatory and decompensatory hemorrhagic shock. Circ. Shock 1984, 12, 9-24.
23. *Borovikova L., Ivanova S.* – Vagus nerve stimulation attenuates the systemic inflammatory response to endotoxin. Nature 2000, 405, 458-462.
24. *Borovikova L., Ivanova S.* – Vagus nerve stimulation attenuates the systemic inflammatory response to endotoxin. Nature 2000, 405, 458-462.
25. *Bracco D., Chiolero R.* – Utilisation de la vasopressine lor d'etats de choc et d'arrets cardiaques.Med. hygiene 2001, 59, 2491-2496.
26. *Carey C., Siegfried M.* – Antishock and endothelial protective actions of a NO denon in mesenteric ischemia and reperfusion. Circ. Shock 1984, 38, 209-216.
27. *Casey L., Balk R.* – Plasma citokine and endotoxine levels correlate with survival in patients with the sepsis syndrome. Ann. Intern. Med. 1993, 15, 771-778.
28. *Cavaillon J.* – Rôle des glucocorticoides dans la cascade inflammatoire. Réanim. Urgences 2000, 9, 605-612.
29. *Collard C., Gelman S.* – Pathophysiology, clinical manifestations and prevention of ischemia-reperfusion injury. Anesthesiology 2001, 94, 1133-1138.
30. *Cronin L., Cook D.* – Corticosteroid treatment for sepsis: A critical appraisal and meta-analysis of the literature. Crit. Care Med. 1995, 23, 1430-1439.
31. *Coughlin S.* – thrombin signaling and protease-actived receptors. Nature, 2000, 407, 258-264.
32. *Cox W., Volk T.* – Immunomodulatory therapies in sepsis. Intens Care Med. 2000, 26, 5124-5128.
33. *Dantzker D.* – The gastrointestinal tract the canary of the body? JAMA 1993, 270, 1247-1248.

34. *Dinarello C.* – Interleukin-1 and the pathogenesis of the acute phase response. N. Engl. J. Med. 1984, 311, 1213.
35. *Doglio G., Pusajo J.* – Gastric mucosal pH as a prognostic index of mortality in critically ill patients. Crit. Care Med. 1991, 19, 1037-1040.
36. *Edwards R., Rinza W.* – renal microvascular effects of vasopresin and vasopressin antagonist. Am. J. Physiol. 1989, 256, F 274-278.
37. *Egdahl R.* – The differential response of the adrenal cortex and medulla to bacterial endotoxin. J. Chir. Invest. 1959, 38, 1120-1125.
38. *Elenkov I., Wilder R.* – The sympathetic nerve – a integrative interface between two supersystems, the brain and the immune system. Pharmacol Rev. 2000, 52, 595-638.
39. *Epstein A., Fitzsimon J.* – J. Physiol. Lond. 1970, 210, 457.
40. *Esmon C., Fukudome K.* – Inflammation, sepsis and coagulation. Haematologica 1999, 84, 2549.
41. *Esmon C.* – Protein C anticoagulant pathway and its role in controlling microvascular thrombosis and inflammation. Crit. Care Med. 2001, 29 (suppl.), 548-551.
42. *Esmon C.* – Are natural anticoagulants candidates for modulating the inflammatory response to endotoxin? Blood 2000, 95, 1113-1116.
43. *Estrada C., Gomez C.* – Nitric oxide mediates tumor necrosis factor alfa citotoxicity in endothelial cells. Bioch. Biophys. Res. Commun 1992, 186, 475-482.
44. *Esrig B., Gris P.* – Myocardial depression characterizes the fatal course of septic shock. Surgery 1992, III, 660-667.
45. *Faust S., Heyderman R.* – Coagulation in severe sepsis: A central role for thrombomodulin and activated protein C. Crit. Care Med. 2001, 29(suppl.) 562-567.
46. *Fein A., Abraham E.* – Sepsis and multiorgan failure. Williams and Wilkins Ed., Baltimore, 1997.
47. *Finney* S., Evans T. – Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. Curr. Opin. Anesthesiol. 2001, 14, 165-171.
48. *Finkel M., Oddis C.* – Negative inotropic effects of cytokines on the heart mediated by nitric oxide. Science 1992, 257, 378-389.
49. *Fourrier F., Bricard H.* – Corticoterapie au cours du choc septique et du syndrome de d'tresse respiratoire aigue. XX Conference de consensus en reanimation et medicine d'urgence. Reanim. Urgences 2000, 9, 597-603.
50. *Fumeaux T., Pugin J.* – Inflammation, coagulation et sepsis. Med. Hygiene 2001, 2372, 2479-2484.
51. *Gattinoni L., Pesenti A.* – Presure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Am. Rev. Resp. Dis. 1987, 136, 730-736.
52. *Go F., Gao E.* – Nitric oxide mediates the antiapoptotic effect of insulin in myocardial ischemia-reperfusion. Circulation 2002, 105, 1497-1502.

53. *Goldstein I., Kaptan H.* – Ceruloplasmin. An acute phase reactant that scavanges oxygen-derived free radicals. Ann. NZ Acad. Sci. 1982, 389, 368.
54. *Gotloid L., Shostak A.* – Treatment of surgical and nonsurgical septic multiorgan failure with bicarbonate hemodyalisis and sequential hemofiltration. Intens Care Med. 1995, 21, 104-111.
55. *Gray F., Sharshan T.* – Neuropathology of septic shock. Neuropathol Appl Neurobiol. 2002; 28, 159.
56. *Grinnell B., Joyce D.* – Recombinant human activated protein C: A system modulator of vascular function for treatment of sever sepsis. Crit. Care Med. 2001, 29(suppl.), 553-561.
57. *Grumfeld J., Eloy L.* – Glucocorticoids modulate vascular reactivity in the rat. Hypertension 1987, 10, 608-610.
58. *Gutierrez G., Brown S.* – Gastric tonometry: a new monitoring modality in the intensive care unit. J. Intensive Care Med. 1995, 10, 34-44.
59. *Haberer J.* – Proteine C activée dans le sepsis sévère. Cah. Anesthesiol. 2002, 50, 183-186.
60. *Hayes M., Yau E.* – Response of the critical ill patients to treatment aimed at activing supranormal oxygen delivery and consumption. Chest 1993, 103, 886-895.
61. *Hardway R.* – A review of septic shock. Am. Surg. 2000, 66, 22-29.
62. *Hassoun H., Kone B.* – Post-injury multiple organ failure: the role of gut. Shock 2001, 15, 1-10.
63. *Herbert P., Wells G.* – Canadian Critical Care Trials Group. Transfusion requirements in critical care. N. Engl. J. Med. 1999, 340(13), 1056.
64. *Hotchkiss R., Swanson P.* – Apoptotic cell death in patients with sepsis, shock, and multiple organ disfunction. Crit. Care Med. 1999, 27, 1230-1251.
65. *Husain K., Coopersmith C.* – Intestinal apoptosis in the development of shock and sepsis. Advances in sepsis 2003, 3, 2-6.
66. *Hotchkiss R., Karl I.* – The pathophysiology and treatment of sepsis. N. Engl. J. Med. 2003, 348, 138-150.
67. *Hollenberg S., Cunnion R.* – The effect of tumor necrosis factor on vascular smooth muscle in vitro studies using rat aortic rings. Chest 1991, 100, 1133-1137.
68. *Hollenberg S., Cunnion R.* – Effect of septic serum on vascular smooth muscle: in vitro studies using rat aortic rings. Crit. Care Med. 1992, 20, 993, 998.
69. *Inthorn D., Hoffman J.* – Antithrombin III supplementation in severe sepsis: beneficial effects on organ dysfunction. Shock 1997, 8, 328-334.
70. *Jacobs R., Tabor D.* – Immune cellular interaction during sepsis and septic injury. Crit. Care Clin. 1989, 5, 9-26.
71. *Jacque C., Thurin J.* – Stress, immunitéysiologie du système nerveux. Medicine/Sciences 2002, 18,11, 1160-1165.
72. *Joillet P.* – Traitment du choc septique : rôle de corticoides. Med. Hyg. 2002, 2409, 1888-1893.

73. *Kadoi Y., Saito S.* – Impairment of the brain beta-adrenergic system during experimental endotoxemia. J. Surg. Res. 1996, 61, 496-502.
74. *Keele C., Neil E.* – Samson Wright's Applied Physiology (Thirteenth ed). Oxford Univ. Press, 2000.
75. *Landry D., Levin H.* – Vasopressin deficiency contributes to the vasodilatation of septic shock. Circulation 1997, 95, 1122-1125.
76. *Landry D., Oliver J.* – The pathogenesis of vasodilatatory shock. N. Engl. J. Med. 2001, 345, 588-595.
77. *Landry D., Levin H.* – Vasopresin deficiency contributes to the vasodilatation of septic shock. Circulation 1997,95, 1122-1125.
78. *Landry D. Oliver J.* – The pathogenesis of vasodilatatory shock. N. Engl. J. Med. 2001, 345, 588-595.
79. *Landry D., Levin H.* – Vasopressin pressor hypersensitivity in vasodilatatory septic shock. Crit. Care Med. 1997, 25, 1279-1282.
80. *Landry D., Oliver J.* – The ATP-sensitive K+ channel mediates hypotension in endotoxemia and hypoxic lactic acidosis in dog. J. Clin. Invest. 1992, 89, 2071-2074.
81. *Latifi S., O'Riordan M.* – Interleukin-10 controls the onset of irreversible septic shock. Infect. Immun. 2002, 70, 4441-4446.
82. *Lefer A.* – Induction of tissue injury and altered cardiovascular performance by platelet –activating factor; relevance to multiple systems organ failure. J. Exp. Med. 1989; 5(2): 331-352.
83. *Lefer A.* – Induction of tissue injury and altered cardiovascular performance by platelet –activating factor: relevance to multiple system organ failure. Crit. Care Clin. 1989, 5, 331-352.
84. *Lefering R., Neugebauer E.* – Steroid controversy in sepsis and septic shock: A meta-analysis. Crit. Care Med. 1995, 23, 1294-1303.
85. *Liaudet L.* – Rôle de la poly (ADP-ribose) polymerase dans le choc et l'ischémie-reperfusion. Méd. Hygiene 2002, 60, 1901-1905.
86. *Licker M.* – Physiopatologie du choc hémorragique. Med. et Hyg. 1993, 51, 2432-2434.
87. *Lorente J.* – Time course of hemostatic abnormalities in sepsis and its relations to outcome. Chest 1993, 103, 1536-1542.
88. *Longkamp-Henken B., Glazer J.* – Immunological structure and function of the gastrointestinal tract. Nutr. Clin. Pract. 1992, 7, 100-108.
89. *MacMicking J., Nathan C.* – Altered responses to bacterial infection and endotoxinix shock in mice lacking inducible nitric oxide synthase. Cell 1995, 81, 641-650.
90. *Maejima K., Deitch E.* – Promotion by burn stress of the translocation of bacteria from the gastrointestinal tracts of mice. Arch. Surg. 1984, 119, 166.
91. *Marino P.* – The ICU book Williams and Wilkins, Baltimore, Philadelphia, London, 1997.

92. *Marik P.* – gastric intramucosal pH. A better predictor of multiorgan dysfunction. Syndrome and death than oxygen-derived variables in patients with sepsis. Chest 1993, 104, 225-229.
93. *Martin P., Saudan P.* – La vasopresine dans le choc vasoplégique. Med. Hygiene 2002, 2409, 1884-1887.
94. *Martin G., Bernard G.* – Airway and lung in sepsis. Intens Care Med. 2001, 27, 563-579.
95. *Marston A., Bulkley G.* – Splachnic ischemia and multiple organ failure. CV Mosby, St. Louis, 1989.
96. *Matthay M.* – Severe sepsis – a new treatment with both anticoagulant and anti-inflammatory properties. New Engl. J. Med. 2001, 344, 759-762.
97. *McIntyre R., Pulido E.* – Thirty years of clinical trials in acute respiratory distress syndrome. Crit. Care Med. 2000, 28, 3314-3331.Meduri G., Headley A. – Effect of prolonged methyl prednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome. JAMA 1998, 280, 159-165.
98. *Moore F.* – the metabolic response to surgery. Springfeld ed. 1952.
99. *Nelson S., Summer W.* – Granulocyte colony- stimulating factor enhances pulmonary host defenses in normal and ethanol-treated rats. J. Infect. Dis. 1991, 164, 901-906.
100. *Oberholzer A.* – Sepsis syndromes:understanding the role of innate and aquired immunity. Shock 2001, 16, 83-96.
101. *Ognibene F., Rosenberg S.* – Interleukin – 2 administration causes reversible hemodynamic changes and left ventricular dysfunction similar to those seen in septic shock. Chest 1988; 94, 750-754.
102. *Okada Y., Zuo X.* – Antithrombin III treatment improves parameters of acute inflammation. Transplantation 1999, 67, 526-528.
103. *Orlikovski D., Sharshar T.* – The brain in sepsis. Advances in sepsis 2003, 3, 8-12.
104. *Parker J., Adams H.* – Development of myocardial dysfunction in endotoxin shock. Am J. Phyoiol. 1985, 248(17): H818-826.
105. *Parker M., Shelhamer J.* – Profund but reversible myocardial depression in patiets with septic shock. Aun. Int. Med. 1984; 100, 483-490.
106. *Parker M., McCarthy K.* – Right ventricular dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans, Chest 1990; 97, 126-131.
107. *Parillo J., Burch C., Shelhamer J.* – A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock. J. Clin. Invest. 1985, 76, 1539-1553.
108. *Parillo E., Parker M.* – Septic shock in humans. Advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction and therapy. Ann. Int. Med. 1990, 113(3), 227-242.
109. *Patel B., Chittock D.* – beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. Anesthesiology 2002, 96, 576-582.

110. *Petrilă-Tulbure T.* – terapia hidroelectrolitică a bolnavului chirurgical. Ed. Medicală, Bucureşti, 1980.
111. *Pinsky M., Vincent J.* – serum citokine levels in human septic shock. Relation to multiple – system organ failure and mortality. Chest 1993, 103, 565-575.
112. *Pinsky M., Vincent J.* – Serum citokyne levels in human septic shock: relation to multiple-system organ failure and mortality. Chest 1993, 103, 565-575.
113. *Power I., Kam P.* – Principles of physiology for the anaesthetist. Arnold, London, 2001.
114. *Pugin J.* – Physiopathologie du choc vasoplégique. Med. Hygiene 2002, 2409, 1878-1881.
115. *Ranieri V., Suter P.* – Effect of mechanical ventilation on inflamatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. JAMA 1999, 282, 54-61.
116. *Sacoccio C., Dornand J.* – Differential regulation of brain and plasma TNF alpha produced after endotoxin shock. Neuroreport 1998, 9, 309-313.
117. *Saito T., Takanashi M.* – Corticosteroid effect on early beta-adrenergic down-regulation during circulatory shock. Intensive Care Med. 1995, 21, 204-210.
118. *Schroeder S., Wichers M.* – The hypothalamic-pituitary-adrenal axis pf patients with severe sepsis. Altered response to cortico-tropin.releasing hormone. Crit. Care Med. 2001, 29, 310-316.
119. *Schmidt H., Werdan K.* – Autonomic dysfunction in the ICU patient. Curr. Opin. Crit. Care 2001, 7, 314-322.
120. *Selze H.* – A sindrome produced by diverse nocous agents. Nature 1936, 138, 32.
121. *Sharshar T., Carlier R.* – Depletion of neurohypophyseal content of vasopressin in septic shock. Crit. Care Med. 2002; 30, 497-500.
122. *Shoemaker W., Appel P* – Sequence of physiologic patterns of surgical septic shock. Crit. Care Med. 1993, 21, 1876-1889.
121. *Shoemaker W., Appel P.* – Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. Chest 1988, 94(6), 1176-1186.
122. *Stainsby D., MacLennan S.* – Management of massive blood loss. Br. J. Anest. 2000, 85(3), 487-491.
123. *Stahl W.* – Responses of opsonic substances to major trauma and sepsis. Crit. Care Med. 1985, 13, 779.
124. *Stahl W.* – Acute phase protein response to tissue injury. Critical Care Medicine 1987, 15, 6, 545-549.
125. *Stephan R., Kupper T.* – Hemorrhage without tissue trauma produces immunosupression and enhances susceptibility to sepsis. Arch. Surg. 1987, 122, 62.
126. *Tiganiuc I.* – Resuscitarea volemică a pacientului în şoc hemoragic. Rev. Med. Urgenţă 2004, 1, 1, 44-50.

127. *Tsiotou A., Sakorafas G.* – Management of septic shock: current concepts. European J. Anesth. 2004, 21, 337-360.
128. *Tulbure D., Droc G.* – Fenomenologia sindromului de stres. Revista Română de ATI, 1995, v.3, 21-26.
129. *Uhlig T., Pestel G.* – Gastric mucosal tonometry in daily ICU practice in Yearbook of intensive Care and Emergency Medicine (J.L. Vincent editor), Spring, Berlin, 2002.
130. *Vallet B.* – Endothelial cell dysfunction and abnormal tissue perfusion. Crit. Care Med. 2002, 30, 229-234.
131. *Van de berghe G., Wouters P.* – Intensive insulin therapy in critically ill patients. New Engl. J. Med. 2001, 345, 1359-1367.
132. *Van Dissel J., Van Tangevelde R.* – Antiinflammatory citokine profile and mortality in febrile patients. Lancet 1998, 351, 950-953.
133. *Varani J., Fligiel S.* – Pulmonary endothelial cell killing by human neutrophils. Possible involvement of hydroxil radical. Lab. Invest. 1985, 53, 656-663.
134. *Vasilescu C.* – Sepsis-terminologie, delimitări, patogenie. Medicina Modernă 1995, 11, 9, 453-456.
135. *Vincent J., Gris P.* – Myocardial depression characterizes the fatal course of septic shock. Surgery 1992, III, 660-667.
136. *Vincent J., Bakker J.* – Anti-TNF antibodies administration increase myocardial contractility in septic shock patients. Chest 1992, 101, 810-815.
137. *Wilmore D.* – The effect of glutamine supplementation in patients following elective surgery and accidental injury. J. Nutr. 2001, 131, Suppl. 9, S2543-S2551.
138. *Westphal M., Daudel F.* – New approach to an ovine model of hypodynamic endotaemia. European Journal of Anesth. 2004, 21, 625-631.
139. *Woloski B., Smith E.* – Corticotropin – releasing activity of monokines. Science 1985, 230, 1035.
140. *Young G., Bolton C.* – The encefalopathy associated with septic ilness. Clin. Invest. Med. 1990, 13, 297-304.
141. *Zeni F., Freeman B.* – Antiinflammatory therapies to treat sepsis and septic shock: a reassessment. Crit. Care Med. 1997, 25, 1095-1100.

VII. HEMORAGIA ŞI HEMOSTAZA

Dr. Dorel Firescu

Definiţie

Hemoragia reprezintă exteriorizarea sângelui din sistemul vascular. Urmarea acestui fenomen este scăderea cantităţii de sânge cu tot ce decurge de aici.

Etiologie

1. Traumatisme (contuzii şi plăgi):
- escoriaţii profunde şi echimoze;
- hematoame;
- hemoragii interne;
- toate tipurile de plăgi;

2. Afecţiuni ulcerative ale unor organe :
- ulcere ale tubului digestiv (esofagian, gastric, duodenal, intestin subţire, apendic, intestin gros, rect);
- ulceraţii tegumentare şi ale mucoaselor (ulcer varicos, mucoasă nazală, cistită acută erozivă, t.b.c.) ;
- cancere cu orice localizare;

3. Afecţiuni ale vaselor:
- ruptura unui anevrism ;
- ruptura unui varice (esofagian, al membrelor inferioare)
- ruptura unui hemoroid;

4. Hemoragii produse prin arsuri :
- fizice : lichide fierbinţi, curent electric ;
- chimice – acizi, baze;

5. Hemoragii din sindroame hemoragipare – capitol al patologiei cu multe necunoscute în ceeace priveşte factorul declanşator. Pot fi produse prin:
- angiopatii;
- trombocitopenii;
- coagulopatii;

Se mai poate spune că hemoragiile pot fi:

I. Hemoragii traumatice :
- mecanice
- chimice ;
- fizice;
- mixte;

II. Hemoragii "medicale":
- afecțiuni inflamatorii şi ulcerative ;
- afecțiuni tumorale ;
- afecțiuni degenerative ;
- fragilitate vasculară ;
- coagulopatii;

III. Hemoragii iatrogene :
- puncții, inclusiv injecții;
- intervenții chirurgicale;
- hemoragii postmedicamentoase;

Clasificarea hemoragiilor

1. în funcție de locul în care se produce exteriorizarea poate fi:
- externă – sângele se revarsă în afara organismului;
- internă – sângele se acumulează într-o cavitate naturală (peritoneu, pericard, pleură, articulație);
- internă exteriorizată – sângerare într-un organ cavitar care comunică cu exteriorul şi de unde este exteriorizată sub formă de hematemeză, melenă, rectoragie, hematurie, metroragie, epistaxis, hemoptizie, otoragie.
- interstițială - purpură, echimoză, hematom;
- mixtă – când asociază două sau mai multe din formele de mai sus;

2. în funcție de natura vasului afectat hemoragia poate fi:
- arterială – prezintă pierderile cele mai mari şi rapide; sângele este roşu deschis, oxigenat şi țâşneşte sincron cu bătăile cardiace. Din această cauză chiar o arteră de calibru mic, lezată, poate pune în pericol viața bolnavului; rar hemostaza se face spontan.
- venoasă – sângele este de culoare închisă, neoxigenat, iar scurgerea se face în jet continuu, fără legătură evidentă cu contracția cardiacă; hemostaza spontană este posibilă, mai ales în cazul venelor de mici dimensiuni.
- capilară – hemoragia este difuză şi cel puțin teoretic, în absența unor tulburări de coagulare, se poate opri spontan.

- mixtă – este cea mai frecventă formă de hemoragie prin leziuni traumatice datorită raporturilor de vecinătate ale arterelor cu venele. [1,4]

3. în funcție de cantitatea sângelui pierdut (fiind cunoscut că la un bărbat sângele reprezintă 1/13 din greutatea corporală iar la femeie şi copil 1/15 din G) hemoragia poate fi:
- hemoragia mică: când interesează 8-10% din masa circulantă adică 300-500 ml sânge.
- hemoragia mijlocie: când bolnavul a pierdut până la 20% din volumul circulant, adică aprox. 800-1000 ml pentru o persoană de 70 Kg, cu cca. 5,5 l sânge în organism.
- hemoragia mare: reprezentată de până la 30% din sângele circulant, adică 1200-1500 ml.
- hemoragia gravă - între 30-50%, sau 1500-2000 ml.
- hemoragia mortală - pierdere rapidă a unei cantități de sânge mai mare sau egală cu 50% din sângele circulant. [2,8]

4. în funcție de organul care le-a generat hemoragiile primesc numele organului care le-a generat:
- hemoragie cerebrală, musculară, e.t.c.
- hemoragiile produse prin ureche se numesc otoragii;
- hemoragiile produse la nivelul nasului se numesc epistaxis;
- hemoragiile produse la nivelul gingiilor se numesc gingivoragii;
- hemoragiile produse în tubul digestiv se numesc în funcție de aspect, calea de eliminare şi nivelul la care se produce hemoragia: hematemeză (vărsătură în zaț de cafea), melenă (scaun cu sânge digerat), rectoragii (eliminare de sânge proaspăt prin anus);
- hemoragii exteriorizate din plămâni se numesc hemoptizie;
- hemoragii exteriorizate din uter se pot numi: menstruația (sângerare fiziologică, regulată, la cca. 28 de zile), menoragia (menstruație abundentă şi prelungită, patologică), metroragia (sângerare patologică apărută în afara ciclului menstrual);
- hemoragie produsă în cavitatea pleurală se numeşte hemotorax;
- hemoragie din mediastin se numeşte hemomediastin;
- hemoragie din pericard se numeşte hemopericard;
- hemoragie din peritoneu se numeşte hemoperitoneu;
- hemoragie exteriorizată din căile urinare se numeşte hematurie;
- hemoragie în articulație se numeşte hemartroză;

5. în funcție de momentul apariției hemoragiei:
- hemoragie primitivă care apare imediat după lezarea vasului;

- hemoragie secundară care apare după un interval liber de ore, zile, săptămâni, mai ales în traumatismele organelor parenchimatoase (ficat, splină, rinichi,) sau rupturi incomplete ale vaselor sanghine cu hematom parietal vascular, anevrisme, varice, e.t.c. şi realizează hemoragia în doi timpi.[3,5]

Fiziopatologia hemoragiilor

Hemoragia prin pierderea de masă sanguină determină:
- scăderea volumului circulant şi deci şi a întoarcerii venoase;
- scăderea numărului hematiilor circulante ceea ce determină anemie acută care realizează hipoxie tisulară;

Organismul încearcă să compenseze aceste tulburari prin:
- mobilizarea sângelui şi hematiilor din rezerve;
- mobilizarea lichidelor tisulare şi/sau celulare în vederea refacerii volumului circulant;
- tahicardie compensatorie;
- vasoconstricţie selectivă la nivelul organelor mai puţin importante în scopul protecţiei organelor vitale;

Amploarea acestor fenomene şi exprimarea lor clinică depinde de:
- viteza cu care se produce hemoragia (la viteză mare organismul nu mai are timp să mai compenseze şi apar manifestări clinice chiar la hemoragii mijlocii);
- cantitatea de sânge pierdută (hemoragiile mici nu au exprimare clinică în timp ce hemoragiile mijlocii şi mari depăşesc puterea de reacţie a organismului şi apar manifestări clinice);
- starea organismului în momentul agresiunii; au valoare agravantă: anemia preexistentă, hipovolemia, bolile caşectizante, bolile anergizante, tratamente hipotensoare, leziunile asociate provocatoare de şoc (striviri, sepsis, durere violentă).

Efectele adverse în teritoriu sunt:
- oboseala şi ischemia miocardică induse de tahicardia compensatorie susţinută, desfăşurată pe fondul unei anemii acute şi a hipovolemiei;
- ischemia cerebrală manifestată prin agitaţia psihomotorie şi lipotimie;
- tahipneea şi tahicardia care accentuează ischemia prin scurtarea timpului de contact al hematiei cu oxigenul. [8]

Simptomatologie şi diagnostic

Subiectiv – acuze generale:

1. Ameţeli şi lipotimie datorate hipoxiei cerebrale;

lipotimia reprezintă pirderea bruscă şi de scurtă durată a stării de conştienţă; poate fi prezentă numai în ortostatism şi dispare în decubit dorsal semnificând

pierderi sanguine mijlocii. Când lipotimia este prezentă şi în decubit dorsal hemoragia a fost sigur cel puţin mare.

2. Senzaţie de sete care apare ca urmarea hipovolemiei şi deshidratării interstiţiale şi celulare prin extragerea apei pentru refacerea volumului circulant.

3. Modificări psihoemoţionale:
- agitaţie psihomotorie care apare în faza de şoc erectil. Este faza înşelătoare care dă falsa senzaţie de stare de sănătate (bolnavul este vioi, refuză tratamentul şi repaosul) şi care rapid poate fi urmată de prăbuşirea stării generale şi instalarea şocului decompensat.
- starea de prostraţie cu stare generală alterată apare în starea de şoc decompensat, în general ireversibil sau greu reversibil. [9]

Obiectiv – semne generale:

1. Paloare ca urmare a anemiei şi vasoconstricţiei periferice tegumentare compensatorie;

2. Modificările de puls interesează atât amplitudinea şi frecvenţa:
- sunt absente în cazul hemoragiilor mici;
- tahicardie între 80-100 băt/min. care apare în hemoragiile mijlocii;
- tahicardia între 120-130 băt/min. în hemoragiile mari;
- menţinerea tahicardiei este semnul cel mai fidel al continuării hemoragiei;
- amplitudinea pulsului poate fi nemodificată în hemoragiile mici sau poate lua aspect filiform în hemoragiile grave cu şoc hemoragic.

3. Transpiraţia rece apare când se instalează vasoplegia periferică cu dilataţia capilară consecutivă.

4. Tensiunea arterială
- normală sau chiar uşor crescută în hemoragiile mici sau mijlocii mai ales la debutul lor;
- hipotensiunea este în general proporţională cu cantitatea de sânge pierdut şi cu tensiunea arterială anterioară (la un hipertensiv valorile pot părea normale, dar sunt importante valorile cotidiene cunoscute de bolnav);
- valoarea tensiunii arteriale (TA) minime se menţine multă vreme la nivelul iniţial; când spaţiul TAmax/TAmin este pensat apare riscul major de instalare a şocului;
- tensiunea arterială trebuie monitorizată 24/24 de ore la bolnavul cu hemoragie în scopul menţinerii ei la valori normale; hipotensiunea prelungită duce la hipoxie cerebrală şi scăderea presiunii de filtrare glomerulară şi consecutiv la instalarea insuficienţei renale acute;

5. Tahipneea reprezintă creşterea frecvenţei respiraţiei de la 16/ min. la 20-30/min. (la adult). Apare datorită creşterii concentraţiei CO2, concentraţie ce excită centrul respirator bulbar şi determină tahipneea compensatorie.

Semne generale (importante pentru localizarea hemoragiei) :

1. în hemoperitoneu apar:

- meteorismul – datorită parezei intestinale;
- dureri abdominale difuze spontane şi la palpare ;
- semne de iritaţie peritoneală evidenţiabile prin palparea abdomenului, tuşeu rectal, tuşeu vaginal;

2. în hemotorax apar:

- durere la baza hemitoracelui afectat;
- dispnee ;
- matitate la baza hemitoracelui respectiv;
- dispariţia murmurului vezicular;

3. în hemopericard apar:

- semne de insuficienţă cardiacă;
- mărirea matităţii cardiace;
- asurzirea zgomotelor cardiace;

4. în hemartroză apar:

- dureri articulare;
- impotenţă funcţională;
- tumefacţie articulară;
- echimoză periarticulară;

5. în hemoragiile interne exteriorizate apar semnele specifice eliminării sângelui: hematemeză, melenă, hematurie, e.t.c;

Diagnosticul se stabileşte pe:

1. anamneza culeasă de la bolnav sau anturaj şi care stabileşte:

- elemente sugestive pentru cauza hemoragiei (traumatism, ulcer, tulburări de coagulare, medicamente ulceroinductoare, e.t.c.) şi pentru vechimea hemoragiei;
- afecţiuni asociate;
- cantitatea de sânge pierdută;

2. evidenţierea şi confirmarea hemoragiei:

- în cazul plăgilor accidentale sau iatrogene sângerarea este simplu de evidenţiat şi confirmat; trebuie doar monitorizată cantitatea de sânge pierdută, găsită sursa sângerării şi apoi de realizat hemostaza;
- în cazul hemoragiilor interne exteriorizate evidenţierea hemoragiei se face prin vizualizarea exteriorizărilor (vărsătură, scaun, urină, etc.) atunci când acestea au un caracter macroscopic sau determinarea microscopică a hemoragiei în cele oculte (proba Addler). Evidenţierea se face şi prin tuşeu vaginal, rectal, sondaj uretrovezical sau nasogastric. Se continuă cu examenele endoscopice de tipul endoscopiei esogastroduodenale, cistoscopiei, colposcopiei, e.t.c. apoi examene radiologice cu substanţă de contrast (radiografia esogastroduodenală, urografia) şi arteriografia selectivă. [4]

- în cazul hemoragiilor interne dignosticul clinic se stabileşte pe palpare (semne de iritaţie peritoneală, semnul valului), percuţia (creşte aria matităţii sau apare matitate nejustificată), auscultatoriu (asurzirea zgomotelor fiziologice – murmur vezicular, zgomote cardiace – sau silenţium abdominal în condiţiile unui meteorism abdominal); puncţia exploratorie în zonele de elecţie, cu sau fără lavaj; rx. grafia simplă mai utilă în hemotorax, hemomediastin, hemopericard, apoi ecografia, tomografia şi arteriografia selectivă.

Evoluţie

Fără tratament hemoragia duce în imensa majoritate a cazurilor la deces prin ischemie cerebrală (a centrilor vitali), ischemie miocardică (infarct miocardic), insuficienţă renală. Oprirea spontană a hemoragiei se produce rar şi mai ales în hemoragiile mici şi de aceea tratamentul trebuie să fie rapid şi energic instituit.

După oprirea hemoragiei refacerea se face în trei etape : etapa volemică (în primele 5-6 zile) prin atragerea de lichide şi proteine în circulaţie; etapa hematologică (de corectare a anemiei) se face în 3-4 luni de la accidentul hemoragic şi etapa de refacere a sideremiei care se petrece de regulă concomitent cu precedenta. Tratamentul are rolul de a scurta aceste perioade.

Tratament

Tratamentul are mai multe etape: hemostaza care poate fi spontană, provizorie sau definitivă, tratarea leziunilor asociate şi compensarea anemiei.

Hemostaza

1. Hemostaza spontană este hemostaza realizată de organism printr-un proces complex, fără intervenţie din afară. Este prezentă şi posibilă la nivelul vaselor mici şi mai ales la nivelul venelor. Cuprinde mai multe etape ce se succed după instalarea leziunii vasculare : vasoconstricţia capetelor lezate şi vasodilataţia vaselor colaterale printr-un reflex local " de axon" indus de durere şi care determină scăderea volumului sanguin prin vasul afectat şi consecutiv scăderea volumului de sânge pierdut; realizarea trombusului alb trombocitar – celulele din peretele vasului lezat eliberează colagen şi se edemaţiază; edemul scade şi mai mult lumenul vascular iar colagenul aglutinează trombocitele realizând un dop alb trombocitar; realizarea cheagului roşu – trombocitele şi ţesutul lezat secretă un factor tromboplastic care transformă protrombina din sânge în trombină şi care la rândul ei transformă fibrinogenul în fibrină, care realizează o reţea în ochiurile căreia se strâng hematiile; după retracţia conglomeratului rezultă coagulul roşu care astupă definitiv defectul vascular. În 7-10 zile se produce organizarea fibroasă

a acestui coagul. La procesul de coagulare participă mai mulți factori cum ar fi: calciu, vitamina K, C, B12, factorul V, VII, A,B,C.

2. Hemostaza provizorie reprezintă măsurile luate în regim de urgență în scopul opririi temporare a hemoragiei, până la creerea condițiilor anatomice şi materiale pentru realizarea hemostazei definitive. Se face de regulă prin compresiune locală sau la distanță. Local se poate face tamponament şi pansament compresiv (mai ales la nivelul extremităților) cu acțiune directă asupra capetelor vasului sau vaselor lezate; la distanță de leziune hemostaza se poate face prin compresiune digitală sau ligatură cu garoul. Compresiunea digitală este obositoare şi se adresează mai ales următoarelor vase :

- carotida primitivă – la nivelul marginii anterioare a sternocleidomastoidianului, pe apofiza vertebrei C6;
- artera subclavie – în fosa supraclaviculară apăsând pe prima coastă;
- artera axilară – în axilă pe capul humeral;
- artera brahială – pe fața internă a brațului, apăsând pe diafiza humerală;
- artera femurală – în triunghiul lui Scarpa.

Compresiunea cu garou este aplicabilă la nivelul membrelor şi garoul se aplică pentru leziunile arteriale în amonte de leziune iar pentru cele venoase în aval. Pe timpul transportului garoul va fi însoțit de un bilețel pe care se notează ziua şi ora la care a fost montat. Un garou nu trebuie să fie lăsat mai mult de 2 ore, timp în care, din 20 în 20 de min. se slăbeşte 1-2 min. pentru a iriga membrul ischemiat.

3. Hemostaza definitivă se realizează de regulă în sala de operație sau într-o sală de pansamente şi utilizează următoarele mijloace: electrocauterizare, ligatură, forcipresură, tamponament compresiv, capitonajul, obliterarea prin corpi străini (ceară, burete resorbabil) - folosite în chirurgia ortopedică şi neurochirurgie.

Tratamentul leziunilor asociate presupune tratamentul plăgilor, al fracturilor, al peritonitei,etc. Compensarea pierderilor se face prin transfuzii, perfuzii, e.t.c..

Bibliografie

1. Bancu V. E. şi colab. - Patologie chirurgicală, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983

2. Caloghera C. – Şocul hemoragic, I.M.F. Timişoara, 1970

3.Lazar J. Greenfield, Michael W. Mulholland, Keith T. Oldham, Gerald B. Zelenock, Keith D. Lillemoe – Surgery – Scientific Principles and Practice, Third Edition

4. Mandache Fl. – Propedeutică, semiologie şi clinică chirurgicală, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1976

5. Proca E., sub redacția Tratat de patologie chirurgicală, vol I, Editura Medicală, Bucureşti, 1989

6. Sicard A., Mialaret J. et colab. - Pathologie chirurgicale, Masson, et Cie., Editeurs, Paris, 1971

7. Schwartz I.S. şi colab. – Principles of Surgery, McGraw Hill, 1974

8. Şuteu Iuliu, Băndilă Traian, Cafriță Atanasie, Bucur I. Alexandru, Cândea Vasile – Şocul – Editura Militară, Bucureşti, Ediția a II-a revăzută, 1980

9. Thorek Philip – Surgical Diagnosis, Lippincott, 1965

VIII. TRANSFUZIA SANGHINĂ

Dr. Nicolae Bacalbaşa

Sângele a exercitat dintotdeauna asupra omului o fascinaţie iraţională. Legat de simbolistica sângelui, cea mai veche vopsea utilizată de omul primitiv a fost ocrul.

Sânge de om au băut galii, cartaginezii, mongolii ce au ocupat Europa medievală, indienii Siux din America de Nord.

Se pare că încă din paleolitic ne vine credinţa că sângele înseamnă viaţă. Vechii egipteni se îmbăiau în sângele victimelor iar tratamentul epilepsiei în Roma antică era băutul de sânge proaspăt de la un gladiator sugrumat în acest scop.

Chinezii consideră chiar şi astăzi că şi o mică pierdere de sânge poate avea consecinţe grave. Această prejudecată populară larg răspândită îi face să refuze recoltarea de sânge pentru analize.

Cel mai interesant este că roiul fiziologic al sângelui se cunoaşte de mai puţin de patru secole. În 1628 a apărut lucrarea fundamentală a lui William Harwey care demonstra că inima este o pompă vasculară, că sângele este închis într-un sistem de vase ce alcătuiesc un circuit. Astfel, a fost desăvârşită descoperirea circulaţiei sanghine.

Interesant este că la 28 de ani de la această descoperire, mareie arhitect englez Christopher Wren, cel ce a refăcut Londra după marele incendiu şi a construit şi Catedrala St'Paul, administra vin (roşu) intravenos la câine pentru ca spiritul (spirtul) acestuia să înlocuiască spiritul vital al sângelui.

Sângele este o soluţie apoasă în care se află dispersate elemente celulare. Sângele este în fapt un ţesut lichid circulant.

Sângele este considerat clasic ca o varietate de ţesut conjunctiv alcătuit dintr-o substanţă fundamentală lichidă (plasma) şi diverse celule, aşa zisele elemente figurate. Este un ţesut cu totul particular, substanţa fundamentală nu este produsă de către celulele ţesutului cum este regula generală, celulele nu sunt chiar celule (hematiile nu au nucleu, trombocitele sunt de fapt nişte aşchii celulare rupte din megacariocite, leucocitele se plimbă mai mult prin spaţiul extracelular tisular, părăsind vasele la nivel capilar) ca atare o definiţie mai exactă a sângelui este una funcţională, de sistem ("ansamblu de elemente şi de relaţii de interdependenţă şi interacţiune între aceste elemente") îndeplinind multiple funcţii de transport şi reglare.

Hematiile, una din liniile sale celulare, cuprind principalul transportor de oxigen, hemoglobina fiind un fixator reversibil al acestuia.

Transfuzia de sânge a fost propusă anterior descoperirii circulaţiei: Hieronimus Cardanus (1570), Magnus Pagelius (1604), Andreas Sribarius (1615).

În 1492, trei tineri au fost sângerați până au murit pentru ca sângele lor să fie utilizat la tratamentul papei Inocențiu al VIII-lea. Inocențiu înseamnă nevinovat în traducere din latină.

În 1667, sub Ludovic al XIV-lea s-a făcut o transfuzie de la miel la om. De ce miel? Explicația oficială a fost că mielul este blând... Primul pacient a supraviețuit, restul au murit şi peste un an Parlamentul din Paris a oprit aceste terapii-experiment. De abia în 1873 Landois a descoperit că serurile animale aglutinează eritrocitele umane.

Mortalitatea enormă a sângerărilor la naştere a făcut ca la începutul secolului al XIX-lea să se practice transfuzia la aceste cazuri disperate cu salvarea unora dintre ele mai ales că s-a reuşit să se împiedice prin defibrinare coagularea sângelui.

În 1870, generalul-medic Carol Davila face şi el o astfel de încercare în România care va omorî pacientul.

Iată cum arăta o transfuzie la începutul secolului XX. O cunoaştem în detaliu întrucât cel chemat să o realizeze a primit în anul 1912 premiul Nobel pentru medicină pentru conservarea de organe. Este vorba despre Alexis Carrel precursorul genial al tehnicilor de chirurgie cardiacă.

În anul 1908 nu exista decât transfuzia directă, pusă la punct de Crile din Cleveland SUA, artera donatorului fiind conectată cu vena primitorului printr-un tub de sticlă introdus în vaselină.

În 1908 chirurgul din New York – Adrien Lambert, apelează la Carrel (ce lucra la Institutul Rockefeller ca cercetător fiziolog) pentru a transfuza fetița sa în vârstă de 5 zile, muribundă prin exanghinare datorită unei purpure hemoragice.

Noaptea, în condiții nesterile, în apartamentul chirurgului – tată, Carrel a descoperit artera radială a acestuia "de la pumn la cot" şi a anastomozat-o cu vena poplitee (calibrul acesteia era prea mic ca să bage tubul de sticlă) a nou-născutului. Tehnica anastomozei vasculare tocmai fusese inventată şi introdusă în practică de către Carrel. Apoi a masat digital anastomoza restabilind fluxul sanghin. Copilul a supraviețuit!

Primul an al secolului XX permite vienezului Karl Landsteiner să facă o descoperire fundamentală: există mai multe "grupuri" de sânge. Grup înseamnă în acest caz o realitate chimică. În mod normal funcționează legea formulată de către Ehrlich: "horror autotoxicus". Organismul nu reacționează imunologic față de componente normale ale propriilor structuri. Landsteiner demonstra că nu există un om "tip" ci mai multe tipuri de oameni. Oamenii sunt deci chimic diferiți pe "grupuri".

Descoperirea lui Landsteiner a avut o enormă importanță conceptuală în biologie, iar pe de altă parte a permis realizarea practică a transfuziilor, mai ales după 1940 când acelaşi cercetător a descoperit pe suprafața eritrocitelor un alt compus cu putere antigenică pe care l-a denumit Rh (se lucra pe maimuțe Rhesus, de aici denumirea), de fapt un complex de antigene multiple facilitând pe cale

imunologică aglutinarea, diferind de la un individ la altul şi prezent la 85% dintre oameni.

Ce a descoperit Landsteiner din punct de vedere practic?

El a descoperit că accidentele transfuzionale la administrarea de sânge uman (homotransfuzionale) sunt consecința unei reacții antigen-anticorp între eritrocitele donatorului şi plasma primitorului.

Pentru sistemul ABO (O de la ohne - fără de....) el a demonstrat (şi demonstrația a rămas ca legea lui Landsteiner) că prezența antigenului exclude prezența anticorpului.

Determinanți antigenici există atât pe membrana hematiilor cât şi în interiorul acestor celule, numărul acestora fiind foarte mare. Se cunosc peste 400 de antigeni (Power I.). Peste 100 de antigene pot provoca reacții imunologice clinic semnificative. Care este rolul biologic a acestor antigeni? Pentru majoritatea antigenilor celulari rolul biologic nu se cunoaşte, probabil permit recunoaşterea selfului față de celulele străine, discriminare operată de către sistemul imun (Power I.).

Grupele sanghine, caracteristici conferite de purtarea acestor antigene, sunt caractere individuale transmise genetic.

Există o mare variabilitate conferită de prezența acestor substanțe, studii genetice evidențiind 30.000 tipuri sanghine şi 200.000 de genotipuri. Ele sunt grupate în sisteme. Importanță practică majoră, putând provoca accidente transfuzionale au însă sistemele de antigene ABO şi Rh (în eritrocite fiind descrise 16 sisteme mai importante de antigene). De ce sunt importante numai sistemele de antigeni ABO şi Rh? Celelalte antigene sunt fie mai slabe, fie anticorpii față de ele apar numai după expuneri multiple, fie reacționează numai la temperaturi scăzute.

Antigenele ABO sunt cunoscute ca aglutinogene deoarece anticorpii ce le corespund atunci când sunt naturali au o acțiune predominant aglutinantă asupra hematiilor permițând desfacerea ulterioară a acestor grămezi celulare în sistemul reticulo-histocitar.

Atunci când anticorpii sunt imuni, dobândiți, ei au un caracter predominant hemolizant prin implicarea sistemului complementului ceea ce este clinic mult mai grav. Antigenele ABO sunt carbohidrați complecşi.

Antigenele sunt prezente pe suprafața tuturor celulelor din organism şi sub formă solubilă în diverse lichide biologice. Deci ele nu se găsesc numai la nivelul celulelor sanghine. Antigenele A, B, H sunt prezente atât la nivelul hematiilor cât şi în leucocite şi trombocite. La 80% din indivizi (ce posedă gene secretoare) aceste antigene se găsesc în formă hidrosolubilă în fluidele organismului.

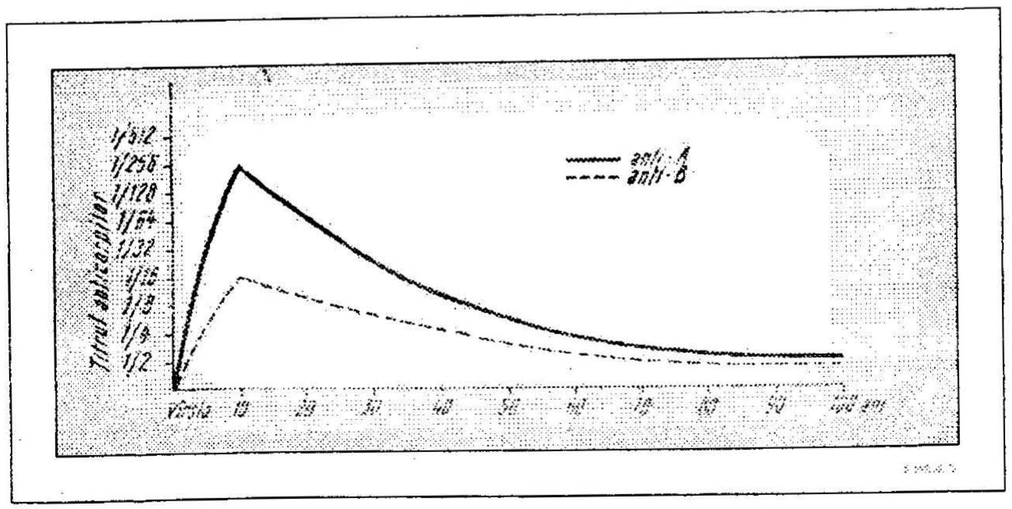
Le găsim în plasmă, salivă, spermă, urină, suc gastric, lacrimi, bilă. Nu se găsesc în lichidul cefalorahidian. Fiind structuri chimice extrem de stabile, rezistente la uscare, rezistente în timp aceste antigene au o mare utilitate în serologia medicolegală (Power I.).

Ele sunt reprezentate de substanțe alcoolsolubile, glicosfingolipide (aflate în trama eritrocitară şi în foarte mici cantități în plasmă) şi de o componentă hidrosolubilă, glicoproteine (greutate între 300.000 şi 1 milion), o tramă peptidică pe care se fixează câteva sute de lanțuri alcătuite din 6-8 monozaharide. Zaharurile reprezintă aproape 90% din greutatea acestor mari molecule şi sunt cele ce conferă specificitatea grupei sanghine.

Originea acestor antigene este comună, substanța precursoare se află în formă hidrosolubilă în diferite lichide ale organismului, legată de o lipoproteină circulantă.

Precursorul natural, antigenul H este o glicoproteină având ca zahar terminal L-fucoza. Dacă la grupul terminal al antigenului H se adaugă N-acetil-galactozamină rezultă antigenul A. Dacă însă restul care se adaugă este D-galactoză rezultă antigenul B. Există două subgrupe A (A1 şi A2), în funcție de numărul de situsuri ale antigenului, care sunt reduse la A2 (ca atare numai A1 va aglutina cu un anticorp mai slab, lecitina din semințele unei plante Dolichos bifloros).

Anticorpii naturali antiA şi antiB (denumiți şi regulari) sunt gamaglobuline din clasa IgM şi IgG. Cum se produc nu se ştie, probabil că producerea lor este declanşată de antigene A şi B ce se găsesc în bacterii şi în unele alimente. Ele au un titru variabil, încep să se producă la 2-8 luni, titrul maxim este la 8-10 ani, după care scad lent tot restul vieții. **(Fig. 1)**



Cel mai mare este titrul anticorpilor regulari anti A (1/32 – 1/1028), cel al anti B atinge 1/8 – 1/512. La cei din grupa 0, fără aglutinogen, titrul aglutininelor naturale este mai mare decât la cei din grupa A sau B.

Aglutininele naturale au acțiune optimă la rece şi acțiunea lor predilectă este aglutinarea hematiilor. Anticorpii imuni (rezultați fie prin izoimunizare – sânge incompatibil transfuzat anterior sau la femei sarcini cu feți ce au o grupă sanghină incompatibilă cu a mamei şi a căror sânge pătrunde în circulația maternă – fie prin contaminare animală sau bacteriană) au o persistență limitată după producere: zile-ani. Aceşti anticorpi sunt deosebit de periculoşi din punct de vedere clinic căci nu sunt activi la rece ca cei naturali ci acționează optim la 37°C, temperatura corpului uman. Dacă anticorpii naturali acționează optim în soluție salină, cei imuni acționează optim în soluție albuminoasă. Ei nu sunt saturați nici de antigenele solubile A sau B.

Anticorpi anti A şi anti B (după Apăteanu)

	Naturali (compleți)	Imuni (incompleți)
Optim termic	4°	37°
Activitate în mediu salin	+	-
Sensibilitate la căldură	+	-
Aptitudinea de a fi absorbiți	+	-
Putere hemolizantă	±	+

Anticorpii naturali sunt IgM; anticorpii imuni sunt IgG cu foarte mici cantități de IgA şi extrem de mici cantități de IgM.

Antigenele imune au o acțiune hemolitică puternică în prezența sistemului complementului.

Grup sanghin	Antigene eritrocitare	Anticorpi (aglutinine plasmatice)
0 (I)	-	anti A şi anti B
A (II)	A	anti B
B (III)	B	anti A
AB (IV)	A şi B	-

Grupa 0 nu conține antigene eritrocitare iar în plasmă se găsesc ambele aglutinine. Grupa 0 poate fi transfuzată oricui, indiferent de grupajul sanghin ABO (este deci un "donator universal") dar poate primi sânge numai de la aceeaşi grupă, deci de la 0 (I).

Grupa AB are eritrocite cu ambele antigene A şi B, în plasmă nu are aglutinine. Ea poate primi din această cauză sânge din orice grupă ABO (este un

"primitor universal") dar nu poate fi transfuzată decât izogrup, la un primitor AB (IV).

Grupa A(II) are în eritrocite un antigen A iar în plasmă o aglutinină antiB. În virtutea acestei configurații A(II) poate primi sânge de la 0(I) şi A(II).

Grupa B(III) are în eritrocite antigenul (aglutinogenul) B iar în plasmă anticorpul (aglutinina) antiA. În virtutea acestei configurații poate primi sânge 0(I) şi B(III).

Repartiția statistică este în favoarea grupelor 0(I) şi A(II). Grupele B(III) şi AB(IV) sunt mai rare.

În România această repartiție este de 32,68% şi 43,15%, respectiv 16,50% şi 7,65%. Natura nu face daruri: primitorul universal este statistic slab reprezentat.

Noțiunea de "universal" este relativă atât pentru donator cât şi pentru primitor. Aglutininele donatorului nu sunt considerate în mod obişnuit un pericol: ele sunt în cantitate limitată, sunt diluate de sângele primitorului iar fixarea lor se face nu numai de către globulele roşii aparținând primitorului ci şi de către celulele ce căptuşesc vasele de sânge ale acestuia. Antigenele se găsesc nu numai pe celulele endoteliale ci şi epidermice. epiteliale, în stomac, intestin, rinichi, cord, plămân. Sunt sărace în aceste antigene creierul şi corneea, şi complet lipsite în anumite structuri ale ochiului – corpul vitros şi cristalinul.

Ubicuitatea aglutinogenului joacă în acest caz un rol protector. Dacă se transfuzează mai mult de 1-2 litri de sânge, lucrurile se schimbă. În acest caz trebuie ca sângele să fie izogrup.

De asemeni, nu se va transfuza sânge 0 cu un titru anormal de mare al aglutininelor. Un astfel de sânge 0 devine "donator universal periculos".

Aceasta face ca de regulă să se administreze sânge izogrup şi numai după efectuarea obligatorie a probelor de compatibilitate directă. Copiii sunt mai susceptibili decât adulții la distrugerea hematiilor proprii de către plasmă incompatibilă ABO întrucât anticorpii pe care îi primesc au la dispoziție un volum mai mic în care să se dilueze.

Sistemul Rh este un al doilea sistem cu mari implicații clinice prin riscul imunologic pe care îl implică. Este un sistem bazat pe un mozaic complex de antigene. Aceste antigene apar în prima lună de viață embrionară. La minoritatea lipsită de aceste antigene (cei Rh negativi, maimuțele Rhesus prezintă toate antigenele) nu există ca în cazul sistemului ABO anticorpi naturali corespunzători.

Acești anticorpi se dobândesc. Dobândirea se face prin transfuzie sau prin sarcină. În Europa Rh negativi sunt cam 15% din indivizi. Anticorpii antiRh sunt în mod obişnuit de tip imun.

O persoană Rh negativă transfuzată cu sânge Rh pozitiv prezintă un risc de imunizare de 50-80%.

Cel mai imunizant dintre antigenele Rh este factorul D. Antigenul RhD este o proteină cu greutate moleculară de 30 000 Da, a cărui activitate serologică este guvernată de o secvență de aminoacizi şi de prezența unor fosfolipide specifice.

Aceşti antigeni, spre deosebire de ABO se găsesc numai în globulele roşii, nu şi în alte celule. Anticorpii față de Rh apar şi natural (dar extrem de rar), majoritatea sunt imuni şi de natură Ig G. Numai anticorpii Ig G trec transplacentar de la mamă la făt. Nivelul de anticorpi atinge un titru semnificativ la 2-4 săptămâni. O a doua transfuzie găseşte anticorpii pregătiți şi rezultă o reacție hemolitică intensă.

De aceea la gravidele expuse se face controlul titrului aglutininelor antiD. Fătul posedă antigeni din primele săptămâni de viață iar aglutininele antiRh mai ales de tip IgG străbat placenta. Pe lângă hematiile aglutinate sunt atacate şi alte celule fetale. Mama elimină bilirubina rezultată din eritrocitele fetale distruse dar după naştere fătul nu poate conjuga bilirubina în lipsa echipamentului enzimatic imatur. Consecutiv, bilirubina liberă atacă nucleii bazali producând encefalopatie.

Cel de al treilea sistem ca importanță după sistemele ABO şi Rh este sistemul Kell. Antigenul K este prezent în hematii, leucocite şi trombocite. Deşi este imunogenic antigenul K este extrem de rar şi poate cel mult să creeze izoimunizare la pacienții cu transfuzii sanghine multiple.

Cum se testează compatibilitatea directă?

În vitro se pune în contact serul primitorului cu hematiile donatorului. Punerea în contact a serului donatorului cu hematiile recipientului se face mai rar căci în prealabil orice sânge conservat este testat pentru prezența anticorpilor neregulați. Punerea în contact se poate face în soluție salină, de ser fiziologic sau în medii speciale ce sensibilizează aglutinarea.

În mediu salin sunt detectați anticorpii compleți IgM cum ar fi antiA, anti B, anti Lewis, anti M, anti N.

Testul se efectuează la temperatura camerei.

În cazul IgG pentru a amplifica aglutinarea şi a evidența astfel anticorpii se utilizează în soluție adiționarea de albumină sau a unei enzime, papaina (papaina îndepărtează de pe suprafața hematiilor structurile chimice glucidice încărcate electronegativ, mai exact acidul sialic astfel încât hematiile se pot apropia una de alta nemai respingându-se electric).

O altă metodă de mare sensibilitate este cea a soluției cu mică putere ionică. De asemeni se poate folosi pentru detectarea anticorpilor incompleți IgG şi IgM testul cu antiglobulină umană, cunoscut şi ca testul Coombs.

Testul de compatibilitate directă, de cross-match conferă siguranță totală?

Din păcate, nu. Recipientul poate fabrica anticorpi la antigenul prezentat de celulele donatorului în timpul şi după transfuzie (Power I.). Dacă concentrația anticorpilor la nivelul recipientului este foarte scăzută, testul de compatibilitate directă poate să nu arate nimic. Post-transfuzional apare un răspuns secundar cu creşterea rapidă a anticorpilor IgG. Cel mai frecvent acest mod de răspuns apare la antigenele Kidd (JK), Duffy (Fy), Rhesus (Rh), Kell (K) şi S. Ele pot fi rezultatul unor sarcini (cu expunere la antigen în timpul acesteia) sau a unor transfuzii sanghine anterioare.

Lămurirea aspectelor imunologice legate de transfuzie pare a transforma transfuzia în o procedură lipsită de riscuri.

Este numai o iluzie: fiecare a cincea transfuzie are efecte colaterale. (Hewitt P.). Transfuzia este un act medical cu potențial letal (Sazama K.). Se estimează că la 50.000 unități de sânge administrate se produce un deces imputabil (Power I.).

În două studii clinice de mare anvergură transfuzia sanghină a fost identificată ca factor independent de risc al mortalității (Corwin H.), (Vincent J.).

Riscurile transfuziei sanghine

**Complicații non infecțioase*
Suprasarcină volemică
Reacții febrile post-transfuzionale nehemolitice
Reacții urticariene
Reacții anafilactice
Edem pulmonar noncardiogen
Sensibilizare la antigeni eritrocitari
Reacții hemolitice
imediate: incompatibilitate de grup sanghin
conservare incorectă a sângelui
administrare incorectă a sângelui
tardivă: imunizare prealabilă la hematii
Complicațiile transfuziei masive
Supraîncărcare cu fier
**Complicații infecțioase*
Sânge contaminat
Transmiterea de infecții
Hepatită B
Hepatită nonA, nonB
Sifilis
Malarie
Citomegalovirus
Retrovirusuri: HIV, HTLV-1

Frecvența complicațiilor după transfuzia de sânge (Marino P.)

Complicații	*Incidență la număr unități transfuzate*
Imune	
Febră, frison, urticarie	1 la 100
Hemoliză	1 la 6000
Hemoliză cu deces	1 la 100.000
Anafilaxie	1 la 500.000
Infecțioase	
Contaminare bacteriană	1 la 25.000
Hepatită virală	1 la 80.000
Infecție cu HIV	1 la 500.000

Complicațiile imunologice par a fi marcate în ciuda aparențelor de o anumită fatalitate. "Există complicații imunologice inerente produsului şi pacientului în cadrul transfuziei. Între complicațiile terapeutice (categorie de risc operațională legată de produsele transfuzionale, altele decât cele infecțioase şi excluzând erorile umane) şi riscurile imprevizibile, granița de despărțire este uneori foarte greu de trasat". (Habibi B.)

Complicația clasică, majoră, cunoscută de către toți cei ce practică actul medical şi din păcate rezultat a unei erori primitive grosolane -- erori de identificare! – *este reacția hemolitică acută.*

Este rezultat a unei reacții antigen-anticorp despre care s-a amintit mai sus. O reacție severă poate fi declanşată de o cantitate foarte mică de sânge transfuzat – 10 mililitri. Hemoliza în sine, chiar nesemnificativă – amorsează mecanisme defensive ale organismului înmagazinate chimic la nivelul acestuia ce devin autoagresive.

Se declanşează prin hemoliză o reacție sistemică inflamatorie acută cu hipotensiune arterială şi MSOF (multiple sistemic organ failure) după acronimul anglosaxon intrat ca atare în medicina românească.

Semnele clinice se instalează la câteva minute de la începerea transfuziei: febră, dispnee, agitație, junghi toracic, dureri lombare. Un semn crucial este hipotensiunea. Restul semnelor clinice pot să nu apară la pacientul sub anestezie generală sau la pacientul comatos. Coagularea intravasculară diseminată ce apare, poate produce sângerări difuze, în pânză. Este un alt semn important la pacientul inconştient (comatos sau sub anestezie generală, practic aflat într-o comă farmacologică). Toți vorbesc la riscurile transfuziei "incompatibile" în grupa ABO despre insuficiența renală. Aceasta nu apare însă decât în 5-10% din cazuri (Nicholls M.).

O pungă de hematii (masă eritrocitară) poate fi hemolizată în mai puțin de o oră. Există o relație directă între cantitatea de sânge incompatibil transfuzat şi gravitatea reacției post-transfuzionale. De aici o regulă majoră: transfuzia se face sub observația clinică competentă şi odată apărute oricare din semnele clinice amintite de incompatibilitate se întrerupe. Este preferabil să nu transfuzezi sub anestezie generală. Dacă ai o cât de mică bănuială verifică tensiunea arterială. În caz de hipotensiune se administrează rapid masă volemică (unii recomandă preferențial expanderi volemici bazați pe coloizi) simultan cu un vasopresor (se preferă dopamina 5 micrograme pe kilocorp/minut datorită efectului vasodilatator

renal a acesteia); deşi insuficienţa renală este după cum s-a văzut rară, odată instalată, aceasta evoluează nefavorabil.

Obligatoriu se caută hemoglobină sau sânge în urina pacientului, se cercetează prezenţa hemoglobinei libere în plasma pacientului şi se efectuează un test Coombs (pozitiv confirmă reacţia hemolitică, negativ nu o infirmă căci este posibil ca toate hematiile transfuzate să fi fost deja distruse).

Testul Coombs este testul cu antiglobulină umană. El se foloseşte pentru detecţia anticorpilor incompleţi IgG şi IgM pe care alte metode de evidenţiere riscă să nu îi evidenţieze. Antiglobulina umană este produsă la animale după ce acestora li se administrează globulină umană, complement sau imunoglobulină specifică IgG sau IgM. Când unor hematii umane acoperite de imunoglobuline sau complement li se adaugă antiglobulină umană testul Coombs se pozitivează prin aglutinarea hematiilor.

Accidentele de compatibilitate legate de sistemul Rh sunt tardive. În acest caz hematiile sunt îmbrăcate în IgG şi hemoliza este extravasculară. Reacţia hemolitică apare la 5-10 zile post-transfuzional şi se manifestă prin febră, hemoglobinurie, icter şi scăderea progresivă a hematocritului.

În una din 5000 transfuzii se pot produce leziuni acute pulmonare (febră, dispnee, hipoxemie, cu sau fără hipotensiune arterială la câteva ore post-transfuzional). În literatura anglosaxonă sunt desemnate ca TRALI (Transfusion-associated acute lung-injury).

Manifestările pot fi clinic severe, radiologic se constată infiltrate pulmonare difuze. Aspectul este de ARDS dar evoluţia este favorabilă, cu remisie în aproximativ o săptămână. Patogenia, tratamentul şi prevenirea TRALI sunt în mare parte necunoscute şi constituie încă un subiect controversat (Fung Y.). Cauza se pare că este sechestrarea leucocitelor gazdei în microcirculaţia pulmonară prin anticorpi ce aparţin sângelui transfuzat.

Manifestarea clinică a fost observată atât după transfuzia de sânge integral cât şi după transfuzia de masă eritrocitară.

În general este bine să te abţii să mai transfuzezi un astfel de subiect. Dacă totuşi nu ai încotro, este bine ca să o faci cu hematii spălate.

Reacţiile febrile transfuzionale nonhemolitice (FNHTRs conform acronimului englez) sunt aproape o banalitate. Este cea mai frecventă reacţie post-transfuzională (apare la 1-2% dintre pungile transfuzate) fiind rezultatul atacului anticorpilor prezenţi la primitor faţă de leucocitele donatorului. Este vorba de o incompatibilitate în sistemul HLA. Pentru a se produce anticorpi este necesară o sensibilizare prealabilă sub forma unor sarcini sau transfuzii anterioare.

Febra apare tardiv, nu imediat ca în reacţiile hemolitice. Intervalul de timp pentru apariţia acesteia este de 1-6 ore. Intervalul cel mai probabil este de 1-2 ore.

Clinic se manifestă prin creşterea temperaturii cu >1°C, frison, discomfort, rigiditate musculară. Uneori FNHTRs în ciuda denumirii (F al acestui acronim derivă din febrile) se manifestă amputat, fără febră.

Luând în considerare aceste ultime forme clinice frecvenţa reală a FNHTRs este de 0,5-38% (Gombotz H.).

Mecanismul acestei reacţii este diferit după cum se transferă concentrate eritrocitare sau concentrate trombocitare.

În primul caz reacţia se datoreşte anticorpilor antileucocitari, în cel de-al doilea caz citokinelor eliberate de leucocite.

Leucodepleţia este extrem de eficace în a preveni aceste reacţii, în special cea efectuată postrecoltare; ea scade reacţiile post-transfuzie de la hematii de la 0,33-0,37% la 0,15-0,19%, iar după trombocite de la 0,45-2,18% la 0,11-0,15% (King K.).

Din această cauză, a frecvenţei acestor reacţii, s-a introdus în transfuzia din Occident leucodepleţia ca regulă (Aitkenhead A). Antigene HLA prezintă atât leucocitele cât şi trombocitele astfel că, de multe ori deşi se transfuzează sub o formă sau alta trombocite, numărul lor în sângele recipientului nu creşte.

Alte semne sunt foarte rare, deşi uneori există şi pot fi grave. Prin testele de cercetare a hemolizei se exclude aceasta, reacţia febrilă la transfuzia de sânge contaminat este extrem de rară, totuşi, pentru a ne proteja medico-legal, putem preleva pentru hemocultură sânge transfuzat şi sânge de la pacient.

Din nefericire jumătate din pacienţii ce au prezentat o reacţie febrilă nehemolitică post-transfuzională o vor repeta la o transfuzie ulterioară. La aceştia ar fi indicată electiv transfuzia de hematii spălate.

Leucodepleţia are extrem de multe faţete de interes clinic. Transfuzia alogenică prezintă riscuri legate de leucocitele din sângele transfuzat. Leucodepleţia produselor din sânge alogen (simpla fracţionare a sângelui integral este insuficientă din acest punct de vedere) a fost introdusă în 1996 ca măsură obligatorie, în Austria ulterior fiind adoptată de către majoritatea ţărilor europene şi de către Canada. Filtrele de generaţia a 3-a permit reducerea numărului de leucocite la mai puţin de 3x10 la puterea a şasea leucocite pentru 300 ml sânge sau derivaţi de sânge. Filtrarea se poate face imediat după donare sau înaintea transfuzării.

Dacă nu se efectuează leucodepleţia apar leziuni de conservare la hematii şi trombocite. ATP-ul eritrocitar este mult mai bine conservat postdepleţie. Trombocitele din produsele nedepleţionate au o capacitate de adeziune redusă (Gombotz H.).

Eficienţa post-transfuzională a concentratelor trombocitare este de 50%; aproximativ jumătate dintre trombocite sunt distruse prin mecanisme imunologice legate de antigenele HLA, proces în cae leucocitele transfuzate joacă un rol nu exclusiv dar primordial. Leucoreducerea scade masiv instalarea aloimunizării şi creşte eficienţa transfuzională a masei trombocitare (Seftel M.).

Transfuziile alogenice prin efecte imunosupresive de lungă durată pot favoriza dezvoltarea proceselor neoplazice. Leucoreducţia după recoltare încetineşte ritmul de dezvoltare tumorală şi scade incidenţa metastazării.

Imunosupresia imediată este un subiect dezbătut. Există date clinice că transfuzia prin imunosupresie favorizează infecţiile postoperatorii (Vamvakas E.). În chirurgia cardiacă, când se transfuzează mai mult de trei unităţi de sânge leucoreducţia scade mortalitatea postoperatorie.

Leucodepleţia reduce riscul infecţiei cu citomegalovirus fără a-l elimina complet (Nichols W.). Leucodepleţia scade riscul de transmisie post-transfuzională al virusului uman T limfotropic. Se pare că procedura ar avea un rol de protecţie şi privind transmisia prin transfuzie a prionilor (Llewelyn C.).

Leucocitele pot fixa intracelular o serie de germeni bacterieni (Yersinia enterocolica, Staphylococcus xylosus). Pare a fi eficient să permiţi timp de 2-12 ore după recoltare leucocitelor să fixeze microbii şi apoi să practici depleţia, înlăturând pe această cale germenii ce au pătruns într-un mod sau altul în sângele recoltat (Waters J.).

Reacţii alergice se pot manifesta mai ales la cei transfuzaţi ce prezintă un deficit de IgA. Aceştia fie că se sensibilizează la proteinele plasmatice în timpul unor transfuzii prealabile fie că dezvoltă o asemenea reacţie fără a veni vreodată în contact cu produse ale plasmei umane.

Reacţiile alergice se întind pe un spectru de la febră – urticarie până la şocul anafilactic. Pentru formele minore de manifestare este suficientă administrarea de antihistaminice. La cei ce dezvoltă reacţii anafilactice pe cât posibil se vor evita transfuziile sanghine ulterioare iar dacă nu este posibil evitarea acestora se vor folosi hematii spălate.

Tot o complicaţie legată de sensibilizare este purpura post-transfuzională. Purpura post-transfuzională este o complicaţie rară, apariţia căreia necesită în prealabil sarcină sau transfuzie. Este o sensibilizare la trombocite străine.

Apare trombocitopenie severă cu peteşii, purpură şi sângerări la 7-10 zile post-transfuzional. Trombocitele donatorului (din sângele transfuzat) deşi funcţional ineficiente, sunt imunologic intacte şi declanşează o reacţie imunitară în care sunt distruse şi trombocitele donatorului şi trombocitele recipientului. Afecţiunea este autolimitantă uneori este necesară plasmafereza sau administrarea intravenoasă de imunoglobulină.

În ultimii ani Europa a fost zguduită de două scandaluri imense, unul legat de transfuzia în masă de sânge infestat cu virus HIV (Franţa) şi altul în 2004 legat de transfuzia de sânge de la infectaţi cu prioni, putând vehicula boala Creutzfeld-Jakob (Anglia). Cel mai aparent perfect sistem de stat nu este o garanţie că sângele pe care îl primeşti nu îţi pune viaţa în pericol. Riscurile infecţioase îşi menţin actualitatea.

Riscul hepatitei post-transfuzionale nu poate fi minimalizat. În SUA hepatitele post-transfuzionale reprezintă 5-10% din totalul acestora. Jumătate din pacienţii cu hepatite post-transfuzionale dezvoltă hepatite cronice active, iar 20% ciroze. Dintre cirotici, 15% decedează.

Riscul de transmisie prin transfuzie a hepatitei A este extrem de mic (întrucât perioada de incubaţie este scurtă, iar starea de purtător cronic de virus nu se observă la virusul A), dar există. Deşi se face screening obligator pentru hepatită B la donatorii de sânge nu s-a putut obţine eliminarea completă a riscului de hepatită B post-transfuzională. În trecut, hepatita B era cea mai importantă complicaţie mortală a transfuziei sanghine.

Până la introducerea testării anticorpilor faţă de hepatita C riscul de a dezvolta hepatită C era de 3% per episod transfuzional (Katz J.).

Testarea obligatorie pentru hepatită C a donatorilor a redus incidenţa acestei infecţii la 0,3 pentru 1000 unităţi transfuzate (Gravenstein N.). Să nu uităm totuşi că în Franţa există 600.000 purtători de virus hepatic C iar în România – un milion (al 14-lea Congres de hepatologie, 2004).

Un risc infecţios important legat de transfuzie este posibilitatea transmiterii virusului imunodeficienţei umane HIV. Din toate cazurile de SIDA din SUA, aproximativ 1% au fost transmise prin transfuzie sanghină (Curran J.).

În SUA se estimează că aproximativ 1000 de pacienţi pot fi potenţial infectaţi cu HIV în fiecare an ca urmare a transfuziei sanghine.

Se estimează că în ciuda tuturor explorărilor prealabile, riscul de a căpăta un HIV post-transfuzional este de 1 la 225.000 unităţi transfuzate (există o perioadă de timp, o "fereastră" între viremie şi apariţia anticorpilor la cel investigat, astfel că screening-ul donatorilor are un intervai orb) (Dodd R.).

Prin transfuzare de limfocite de la donator pot fi transmise virusurile CMV (citomegalovirus) şi EBV (virusul Epstein-Barr). Transmisia şi apariţia manifestărilor clinice legate de aceasta se manifestă în special la recipienţi imunocompromişi cum ar fi copiii prematuri sau transplantaţii supuşi unui tratament cronic imunodepresor. CMV se poate manifesta de la o afecţiune febrilă evoluând blând şi autolimitat până la o encefalită. Numai 5% dintre donatori pot transmite CMV (anticorpi pentru CMV prezentând mai mult de jumătate dintre aceştia).

Malaria poate fi transmisă de orice component fracţionat al sângelui întrucât orice component poate conţine hematii. Parazitul rămâne viabil în hematie la 4°C cel puţin o săptămână. Particular susceptibili la transmiterea malariei sunt gravidele, splenectomizaţii, imunosupresaţii.

Aproximativ 3 din 1000 unităţi de sânge pot fi contaminaţi de bacterii (tulpini de Pseudomonas) ce se pot multiplica la rece. Riscul e mult mai mare în cazul trombocitelor care se păstrează la 22°C. Apar semne de endotoxemie Gram negativă la transfuzaţi: febră, frison, hipotensiune (Power I.).

Agenţi infecţioşi ce pot fi transmişi transfuzional (Tinker J.)

Agent	*Boală*
Bacterii	Şoc bacteriemic
Virus de hepatită B	Hepatite post-transfuzionale
Virusuri nonA, nonB	=/=
T. pallidum	Sifilis
Plasmodium	Malarie
Citomegalovirus	Mononucleoză
HIV	SIDA

Una din complicaţiile transfuziei este inducerea de coagulopatii. Cauza sângerării este de obicei lipsa unor factori de coagulare. Din nefericire această complicaţie se manifestă ca un cerc vicios. Sângele conservat este lipsit de factori de coagulare, pacientul transfuzat începe să sângere, primeşte sânge conservat ce perpetuează sau exacerbează defectul iniţial, sângerarea se accentuează. Transfuzia devine un fel de butoi al Danaidelor în care remediul devine cauză.

Hemoragii post-transfuzionale (Gravenstein N.)

Semne	*Cauze*
Sângerare la nivelul punctiilor venoase	Trombocitopenie de diluţie
Sângerare în pânză în câmpul chirurgical	Concentraţie scăzută de factori V şi VIII
Hematurie	Coagulare intravasculară diseminată
Gingivoragii	Coagulare intravasculară diseminată
Peteşii	
Sângerări la nivelul plăgilor suturate	Reacţii hemolitice post-transfuzionale

Cea mai frecventă şi importantă cauză a acestor sângerări o reprezintă trombocitopenia diluţională. În sângele transfuzat trombocitele sunt şi puţine şi nefuncţionale. Conservate la 4°C trombocitele îşi pierd în 3 ore 40% din activitatea lor funcţională hemostatică. Splina este un organ important în funcţia trombocitară: la nivelul acesteia sunt depozitate, pentru a fi mobilizate la nevoie, o treime din totalul trombocitelor.

Nivelul de trombocite de la care încep probleme în asigurarea coagulării este dezbătut. În general se acceptă cifra de 20.000/mm³ dar apar tulburări şi la nivelul de 65.000 după cum pacienţi cu trombocitopenii cronice suportă clinic satisfăcător un nivel de 10.000.

O altă cauză de sângerări produse de transfuzie este concentraţia scăzută de factori V şi VIII. Aceşti factori sunt progresiv distruşi prin conservare scăzând după 21 zile de conservare cu 20% şi 50%. Totuşi scăderea factorilor V şi VIII produce rar sângerări, practica de a administra profilactic în scopul corectării nivelului celor doi factori, plasmă proaspătă congelată este considerată excesivă.

Sângele conservat în sine şi mai ales asociat unor anume tipuri de intervenţii chirurgicale ce eliberează tromboplastină (chirurgie prostatică, neurochirurgie, abruptio placenta) poate declanşa coagularea intravasculară diseminată. Coagularea în toate vasele mici scade prin consum nivelul plasmatic al factorilor de coagulare I, II, V, VIII şi numărul de trombocite. Se produc ischemii multiple diseminate la nivel microcirculator. Ca o reacţie de compensare ce uneori devine excesivă se produce fibrinoliza secundară (evidenţiată prin prezenţa monomerilor, produse de scindare consecutiv acestui proces a fibrinei). Un asemenea pacient este deosebit de greu de tratat, coagularea intravasculară diseminată se stopează cu heparină, fibrinoliza secundară cu acid epsilon-aminocaproic. Uneori este greu de apreciat care din cele două procese secvenţiale este dominant. **(Fig. 2)**

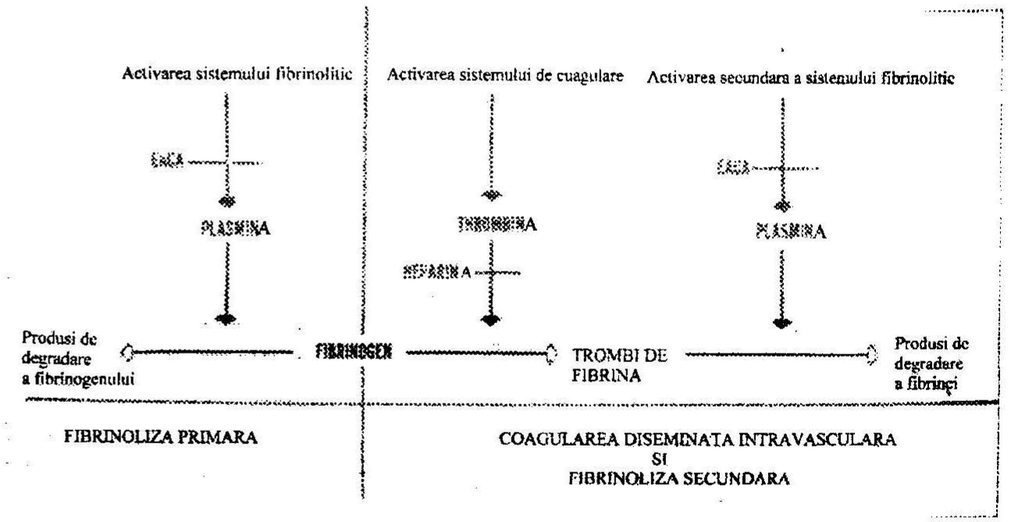


Fig. 2 Fibrinoliza primară şi fibrinoliza secundară cu DIC

Pacientul aflat intraanestezic ca şi pacientul politraumatizat trebuiesc încălziţi. Hipotermia induce riscuri pentru coagulare.

Hipotermia induce coagulopatie prin alterarea numărului şi funcţiilor trombocitelor, inhibarea enzimelor ce asigură coagularea şi posibil prin creşterea activităţii fibrinolitice (Mahonee L.). Unul din principiile aşa zisei "damage control surgery" este "Hipotermia, acidoza şi coagulopatia duc numai la mai mult din acelaşi" (only lead to more of the same) (Rotondo M.). Practic reprezintă în

esență aspecte cantitative a aceluiași proces calitativ. Hipotermia crește necesarul de repletie volemică și este un factor independent de mortalitate post-traumatică (Gentiello L.).

Complicații specifice aduce practica transfuziei sanghine masive. Ce este transfuzia masivă? Este administrarea unui subiect de sânge conservat într-un volum ce depășește volumul său sanghin inițial, administrarea făcându-se în mai puțin de 24 ore.

Complicațiile transfuziei masive sunt:

- *Intoxicația cu citrat sau hipocalcemia.*

Se produce dacă transfuzia masivă este realizată în 2 ore sau rata administrării de sânge conservat depășește 1 litru în 10 minute.

Hipocalcemia se manifestă prin tremurături musculare involuntare, bradicardie și modificări ale electrocardiogramei (prelungirea segmentului ST și a intervalului QT). Dacă apar semne clinice sau EKG ale intoxicației cu citrat se va administra pacientului clorură de calciu.

- *Hiperpotasemia*

Hematiile conservate eliberează potasiu pe care nu mai sunt apte energetic să-l conserve intracelular. În mod obișnuit potasiu redifuzează în hematii după transfuzie astfel că fenomenul se autocompensează. Dacă pacientul prezintă hiperpotasemia sau este persistent acidotic și hipotensiv acest mecanism de redifuziune nu mai funcționează.

- *Acidoza*

Citratul din sângele conservat este metabolizat în câteva minute post-transfuzional în bicarbonat la nivelul ficatului.

Sângele prin conservare se acidifică progresiv și după două săptămâni are un pH de 6,5-6,8.

Transfuzia masivă poate agrava pe aceste căi o acidoză preexistentă.

- *Hipotermia*

Riscurile hipotermiei prin transfuzie masivă de sânge rece constau în aritmii ventriculare (dacă se atinge 28°C există risc de fibrilație ventriculară, stop cardiac, agravarea toxicității citratului, scăderea eliberării de oxigen).

- *Deficiență de 2,3 DPG (2,3 difosfoglicerat)*

Conservarea sângelui scade conținutul acestuia în 2,3 DPG. Acest deficit se reface în 24 ore post-transfuzional.

El devine foarte important în cazul transfuziei masive.

- Coagulopatia de diluție
- Microagregatele

Microagregatele au un diametru de 20μm și sunt alcătuite din fibrină, leucocite și trombocite. Microagregatele se formează în sângele conservat. Cel mai mare număr de microagregate se formează după 1-2 săptămâni de conservare a sângelui.

Microagregatele captate în vasele pulmonare a celui transfuzat eliberează lizozomi și pe această cale declanșează plămânul de șoc.

Un element esențial în practica transfuziei sanghine îl reprezintă indicația.

Tendința de a administra sânge este deseori abuzivă și excesivă.

Recomandările curente privind transfuzia nu au la bază studii controlate ci doar opiniile experților (Filipescu D.).

Administrarea sângelui și a derivatelor sale la pacienții cu sângerare masivă este în general empirică din cauza probelor paraclinice prea laborioase. Aceasta duce la o adevărată prescriere "profilactică" de transfuzii, în ciuda lipsei dovezilor privind eficacitatea lor (Galu M.).

Se consideră că jumătate dintre transfuziile ce se efectuează nu se justifică, sunt deci un abuz medical (Miller R.).

Unul din autorii de mai sus citează privind aceste abuzuri pe R. Beal: "Transfuzia de sânge este precum căsătoria: nu trebuie abordată cu ușurință, fără înțelepciune, după chef și niciodată dacă nu este absolut necesar".

Unul din elementele cheie în înțelegerea fiziologiei umane l-a reprezentat constatarea că organismul suportă bine anemia extremă și foarte greu hipovolemia, chiar moderată. Urgent, prioritar este tratamentul precoce și chiar în exces, a hipovolemiei.

Hipovolemia anihilează efectul favorabil al hemodiluției asupra întoarcerii venoase iar pompa cardiacă alterată chiar și în prezența normovolemiei nu poate asigura creșterea volumului bătaie ce ar rezulta din creșterea întoarcerii venoase.

Shoemaker, celebru cercetător american în domeniul șocului ca și fiziologul Guyton au arătat că supraviețuirea în șoc este legată de menținerea unor parametri hemodinamici în limita normală sau chiar în exces.

Din această cauză paramedicii pe salvări caută ca la politraumatizați să asigure cât mai precoce o linie de admisie venoasă și administrare de masă volemică. Nu este neapărat nevoie de sânge.

Expansiunea volemică se poate face cu ser fiziologic (banala apă cu sare salvează vieți) sau cu plasma-expanderi (există trei surse non umane: gelatine, amidon esterificat și dextrani).

Soluția salină a fost pentru prima dată utilizată în reanimare de către J. Latta în tratamentul holerei.

Gelatina animală este modificată pentru a se obține molecule cu o greutate între 30.000-35.000 Da. Se obține o soluție cu o vâscozitate, pH și presiune coloid osmotică apropiată de cea a plasmei. Soluția are marele avantaj că poate fi păstrată timp de 8 ani la temperatura ambientală. Particolele nu modifică determinarea grupului sanghin și nu afectează funcția renală.

Durata de persistență în curentul sanghin, timpul de înjumătățire a cantității de particole mai exact este de 4 ore. Se infuzează 1-1,5 litri de gelatine.

Amidonul esterificat este un coloid artificial derivat din amilopectină și asemănător structural glicogenului. Greutatea moleculară a particolelor este de

200.000-450.000 Da. Expansiunea volemică este remanentă, durează peste 24 de ore, se recomandă a nu se infuza peste 1 litru. Câştigul volemic este mai mare decât volumul infuzat.

Dextranul este un expander plasmatic legat de mai multe contraindicaţii. Particolele de 70.000 Da sunt suspendate (o soluţie de 6% dextran) în ser fiziologic (NaCl 0,9%) sau în glucoză 5%.

Este contraindicat la cei cu insuficienţă renală, insuficienţă cardiacă congestivă, la trombocitopenic; poate interfera cu tehnicile de determinare a grupurilor sanghine şi în cazul de cantităţi mari infuzate cu mecanismul coagulării. Poate produce reacţii alergice impredictibile şi grave.

Albumina este scumpă şi nu prezintă avantaje faţă de expanderi de origine non umană. Sângele, mai exact masa eritrocitară căci sângele integral se transfuzează astăzi nu ca atare, se administrează în anemia acută.

Anemia se defineşte drept scăderea capacităţii sanghine de transport de oxigen (Rossi E.). Practic ea reprezintă o scădere a eritronului, a masei globale a eritrocitelor. Eritronul nu poate fi apreciat decât indirect prin concentraţia hemoglobinei şi hematocrit. Din păcate cele două valori nu sunt bine corelate cu volumul cumulat al hematiilor. În materie de transfuzie calea ne este luminată de un far mincinos!

Volumul hematiilor		*Hematocrit*	*Hemoglobină*
Bărbaţi	26 ml/kg	40-54%	13,5-18 g%
Femei	24 ml/kg	38-47%	12-16 g%

(după Marino P.)

Nevoia de hemoglobină este astăzi estimată diferit faţă de o perioadă nu prea îndepărtată şi nivelul de hemoglobină care impune transfuzarea a fost reapreciat spre valori cu mult mai mici.

Iniţial estimarea s-a făcut la nivel "macrovascular" prin estimarea adecvării aportului de oxigen în raport cu consumul de oxigen (respectiv DO2 şi VO2).

La individul sănătos în repaus DO2 este de 800-1200 ml/min, VO2 este de 200-300 ml/min reprezentând 20-30% din aport.

Aportul macrovascular a fost revizuit după ce s-a constatat influenţa factorilor reologici şi microvasculari ca şi mecanismele de adaptare celulară declanşate de hipoxie.

Transportul de oxigen are două componente una convectivă şi alta difuzivă, distanţa pe care oxigenul o are de parcurs între vas şi celulă, distanţă modificată de edemul regional şi gradientul de concentraţie a oxigenului fiind factori determinanţi ai acesteia.

Edemul regional poate produce la nivelul microcirculaţiei garotare, aşa numitul no-reflow phenomen. Este un fenomen pentru care nu există tratament şi

care poate produce septicemie postresuscitare prin translocaţie de germeni intestinali (Marino P.).

Există un paradox al anemicului.

Cu cât sângele are mai multe hematii cu atât este mai vâscos. Cu cât sângele este mai vâscos cu atât circulă mai greu datorită frecărilor cu peretele vascular. Această dependenţă este ilustrată în fiziologie de aşa numita ecuaţie a lui Hagen-Poiseuille. Atunci când hemoglobina scade sub 7 g% debitul cardiac începe să crească. De asemeni în condiţii de anemie creşte extracţia de oxigen la nivelul capilarelor sistemice.

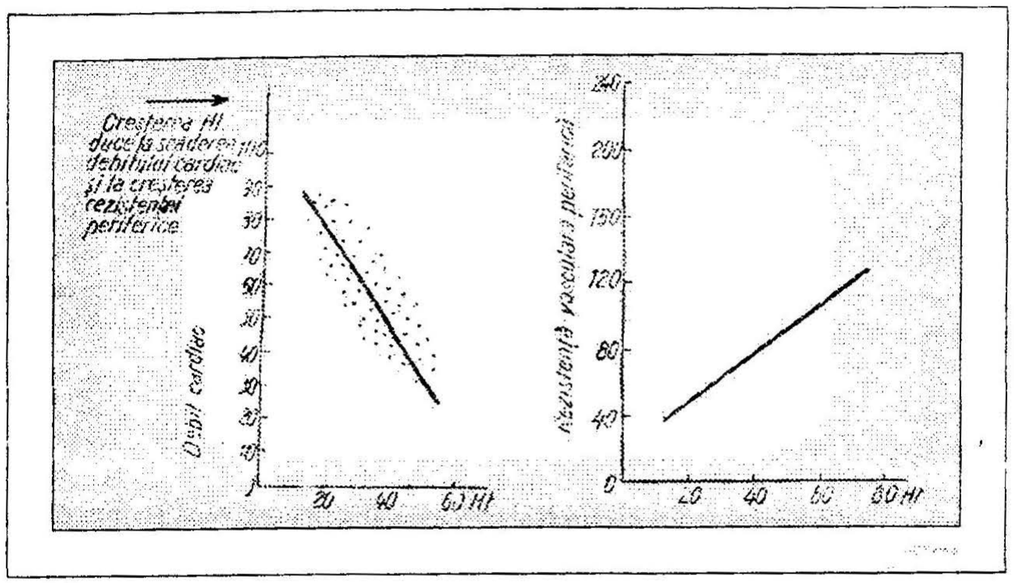
Creşterea hematocritului creşte postsarcina miocardică şi compromite microcirculaţia. Între hematocrit şi rata de extracţie a oxigenului (O2ER) există o relaţie inversă (Creteur J.).Aceste mecanisme fac ca o scădere a hematocritului până la 10% să fie perfect compensată. Un hematocrit de 10% corespunde unei hemoglobine de 3 g%! (Wilkerson D.).

În timpul anemiei normovolemice debitul cardiac creşte proporţional cu gradul hemodiluţiei. Creşterea se produce în special prin mărirea debitului bătaie. Creşterea debitului bătaie se datorează scăderii vâscozităţii sângelui ce duce atât la creşterea presarcinii cât şi la scăderea postsarcinii. S-a constatat că odată cu creşterea debitului cardiac la un hematocrit de 30% DO2 sistemic (oferta de oxigen) atinge un nivel de 110% faţă de valoarea preanemică (fiind un compromis optim între scăderea capacităţii de transport a oxigenului şi creşterea fluidităţii sângelui) (Galu M.) Efectul reducerii hematocritului asupra vâscozităţii sângelui se manifestă cel mai pregnant la nivelul venulelor postcapilare ce au cea mai mică velocitate medie din sistemul circulator.Vasodilataţia coronariană este maximă la valori ale Ht de 10-20%. Sub această valoare apare ischemia miocardică şi debitul cardiac scade. La Ht $\leq$ 10% scade extractia de oxigen.

Menţinerea DO2 în caz de normovolemie

Nivel sistemic	Creşterea debitului cardiac - scăderea vâscozităţii sanghine - creşterea stimulării simpatice cardiace Redistribuirea debitului cardiac
Microcirculaţie	Creşterea extracţiei de oxigen - Scăderea afinităţii hemoglobinei pentru O2 - Scăderea timpului de tranzit capilar - Recrutarea de noi capilare

Având în vedere însă frecventele coafectării ce limitează mecanismele de compensare la operaţi ce nu acceptau sânge din motive religioase (secta martorilor lui Iehova) pe loturi mari s-a constatat că mortalitatea creştea pentru nivele de hemoglobină de sub 5g% (Viele M.). (Fig. 3). Actualmente se pledează pentru practicarea unei "anemii permisive" cu un nivel de hemoglobină de 6-7 g% (Kettler D.).



Acest lucru este valabil în condiţiile în care subiectul nu este hipermetabolic (or reacţiile inflamatorii de tot felul sunt însoţite de hipermetabolism) şi nu are disfuncţie cardiacă.

Un document normativ al Colegiului Medicilor din S.U.A. arată că se va evita un prag empiric mandatoriu pentru transfuzie cum ar fi bunăoară – practică răspândită în România – un nivel al hemoglobinei sub 10 g%. (Consensus Conference, 1988).

De ce 10g%? În deceniul 1940 Adams şi Lundy au introdus dogma pragului de 30 pentru hematocrit şi 10g% pentru hemoglobină.

Corectarea unei anemii poate prin creşterea vâscozităţii să scadă debitul cardiac! În fond ceea ce ne interesează este creşterea oxigenării periferice şi nu corectarea anemiei. De multe ori corectarea anemiei înrăutăţeşte oxigenarea periferică. Ideal pentru a decide o transfuzie este stabilirea ratei de extracţie a oxigenului în sângele periferic. Atunci când aceasta atinge 0,5 transfuzia se impune (Levy P.). Cum poţi determina rata de extracţie a oxigenului?

Pentru aceasta ai nevoie de doi parametri: saturaţia sanghină în oxigen ce îţi este oferită de oximetria pulsului, o monitorizare astăzi de rutină.

Este o metodă neinvazivă. Cel de al doilea parametru este oximetria sângelui venos amestecat. Aceasta din urmă presupune un cateter în artera pulmonară (prin aşa numita spectrofotometrie de reflectanţă). Este o tehnică invazivă, scumpă şi nu la îndemâna oricui.

După ghidul american citat NU se transfuzează hematii dacă urmărim:

- Expansiunea volumului sanghin (refacerea volemică);
- Ameliorarea cicatrizării;
- Corectarea unei anemii cu hemoglobină sub 10g% dacă nu ai semne de ischemie tisulară în curs (hiperlactatemie, angor, accident vascular cerebral ischemic).
- Corectarea anemiei oricât de marcată dacă pacientul nu are disfuncţie cardiacă, coronaropatie sau boală vasculară cerebrală;

Indicaţiile transfuziilor sanghine conform aceleeaşi surse:

- Corectarea unei anemii sub 7g% hemoglobină la pacienţi cu afecţiune coronariană activă, insuficienţă cerebrovasculară, disfuncţie cardiacă semnificativă. La cei cu afectarea arterelor coronare pragul de risc s-ar situa la un hematocrit de 28% (Rao T.), (Hogue C.);
- O rată de extracţie a oxigenului sub 0,5 la pacienţi cu un debit cardiac adecvat;
- Dovezi de oxigenare tisulară compromisă (hiperlactatemie) sau ischemie coronariană sau cerebrovasculară în curs în condiţiile unui volum sanghin adecvat.

Ce înseamnă aceste afirmaţii dacă nu ai mijloace concrete de obiectivare?

Putem aproxima pe baza unor studii clinice (Carson J.)

S-a studiat mortalitatea la 30 şi 90 zile la pacienţi vârstnici cu fractură de şold cu un nivel al hemoglobinei ≥8 g/l. La aceşti pacienţi transfuzia nu a modificat rezultatele clinice finale.

O altă abordare acceptată, ce ia în considerare totuşi hematocritul, este administrarea în condiţiile stabilităţii cardiovasculare de concentrate eritrocitare.

	Hematocrit
Pacient "sănătos"	18%
Pacient cu boală sistemică compensată	24%
Pacient cu boală cardiacă simptomatică	30%

Transfuzia de sânge presupune conservarea sângelui în stare lichidă. În momentul în care s-a obţinut acest lucru s-a putut trece de la transfuzia directă la cea indirectă cu sânge conservat. Aceasta a coincis în mare cu începutul primului război mondial. Un anticoagulant eficient, tolerat în vivo şi neutralizat rapid de către organismul transfuzat a fost descoperit în 1981 de către Pecke Pharing – citratul de sodiu care blochează calciul necesar coagulării într-o formă neionizată. Conservarea în stare lichidă a sângelui face ca metabolismul eritrocitar să se desfăşoare în continuare, practic se desfăşoară în continuare metabolismul glucozei. Globulul roşu trăieşte 120 de zile. Sângele este un amestec de hematii de

vârste diferite, care au un număr diferit de zile "alocate" vieţii şi care continuă să îşi consume "zile" în frigiderul în care sunt stocate.

Hematia transfuzată poate fi o hematie cu valoare incompletă, parţial compromisă. Nu contează atât câtă hemoglobină ai cât şi în ce fel de hematie este găzduită.

Capacitatea hemoglobinei de a transfera oxigen poate fi afectată prin scăderea concentraţiei intraeritrocitare a 2-3 difosfogliceratului, creşterea concentraţiei de potasiu, alterarea compoziţiei membranei hematiei şi eliberării de citokine.

Conservarea adaugă leziunilor eritrocitare prin vârstă leziuni osmotice şi chimice (anticoagularea are preţul său), chiar dacă ai administrat sânge proaspăt nu poţi conta pe o utilizare integrală a hematiilor administrate. Dacă hematiile sunt administrate la limita superioară a intervalului de conservare permis, o cantitate de 10-20% dintre ele vor fi distruse în primele 24 ore post-transfuzional. Prin conservare hematiile devin sferice şi îşi sporesc rigiditatea celulară.

Recoltarea se face în saci de plastic ceea ce creşte viabilitatea hematiilor şi mai ales a trombocitelor.

Cu cât creşte durata de conservare cu atât sângele devine mai acid ca rezultat al metabolismului eritrocitar.

Sângele lichid se conservă la o temperatură de +4°C. Abateri de 2-3°C în plus sau în minus nu pot fi tolerate. Orice depăşire de 10° în cursul conservării induce mari riscuri privind stabilitatea şi viabilitatea eritrocitelor (Apăteanu V). Optim este ca la 24 de ore de la transfuzie să supravieţuiască în sângele recipientului cel puţin 70% din hematiile administrate.

Conservarea sângelui ce conţine eritrocite se face cu o soluţie anticoagulant-prezervativă ce conţine citrat, fosfat şi dextroză. Citratul, aşa cum s-a arătat, leagă calciul ionizat şi acţionează ca un anticoagulant.

Fosfatul întârzie distrugerea 2,3 – difosfogliceratului. Dextroza este un combustibil metabolic pentru eritrocite.

Eritrocitele conservate în CPD la 4°C sunt viabile timp de 21 zile. Dacă se adaugă adenină şi manitol se obţine o perioadă de conservare de 35 de zile (Aitkenhead A.).

De obicei în câteva ore se face fracţionarea în eritrocite şi plasmă. Transfuzia "la grămadă" nu îşi are rostul, componentele sângelui trebuiesc transfuzate ca atare fiecare vizând obiective specifice.

În concentratele eritrocitare se obţine un hematocrit de 60-80% şi o concentrare a hemoglobinei de 23-27 g/l.

Administrarea unei pungi de concentrat eritrocitar duce la creşterea hematocritului cu 3% şi a hemoglobinei cu 1g% la adultul de talie medie (Katz J.).

Centrifugarea sau filtrarea la nevoie (reacţii febrile nehemolitice) poate îndepărta până la 70% din leucocite.

Pentru a îndepărta leucocitele rămase şi plasma reziduală se pot face spălări ale eritrocitelor în ser fiziologic.

Utilizarea acestor concentrate eritrocitare ridică o problemă specifică pentru care s-a pus la punct o soluţie specifică. În resuscitări se indică un flux de 250 ml/min ori din cauza vâscozităţii acesta nu se realizează prin simplul efect al gravitaţiei. S-au realizat de aceea aparate de infuzat sub presiune, punga fiind mulsă de un manşon ce apasă cu o presiune de 200 mm Hg (Marino P.)

Întrucât concentratul eritrocitar se scurge cu o treime din viteza sângelui integral există dispozitive de diluare a acestuia cu o cantitate echivalentă de ser fiziologic (nu Ringer căci prin prezenţa calciului poate declanşa coagularea). Oricum există microcoaguli şi fragmente celulare pentru retenţia cărora se utilizează filtre. Filtrele se colmatează, ca atare se schimbă după o serie de patru pungi. Filtrele standard au pori de 170-260 microni. Optim sângele transfuzat trebuie încălzit la 33-35°C. Sângele rece este vâscos, încălzirea creşte fluxul cu 30-50%.

Dacă se transfuzează o pungă la 5-10 minute există de asemeni şi riscul hipotermiei.

O altă clasă de agenţi folosiţi ca strategie pentru creşterea aportului de oxigen în periferie, inclusiv la pacienţii cu şoc hemoragic sau nonhemoragic sau la pacienţi cu intervenţii chirurgicale medii sau extensive sunt soluţiile de hemoglobină. Ele pot preveni ischemia globală şi insuficienţa organică în hemoragie sau sepsă sau în condiţii de ischemie focală.

Utilizarea terapeutică a hemoglobinei cell-free s-a făcut în 1892.

Lucrările s-au reluat în deceniul patru al secolului trecut. Din păcate soluţiile de hemoglobină aveau o scurtă persistenţă intravasculară şi produceau leziuni renale. Hemoglobina disocia în dimeri.

Astăzi s-au obţinut rezultate remarcabile utilizând hemoglobină umană, bovină şi obţinută prin inginerie genetică utilizând microorganisme sau animale genetic modificate.

Hemoglobina liberă nu necesită testare pentru compatibilitate şi este imunologic inertă. Actualmente este utilizată hemoglobina polimerizată (hemoglobina modificată), hemoglobina microîncapsulată şi emulsiile perfluorcarbonice, substanţe insolubile în apă ce permit transportul oxigenului spre ţesuturi în stare dizolvată (Horvat T.). Hemoglobina polimerizată are o remanenţă intravasculară mai mare evitând ultrafiltrarea la nivelul rinichiului (timp de înjumătăţire de 20 ore), are o osmolaritate scăzută în soluţie permiţând concentraţii de hemoglobină ce depăşesc 15 g%. Hemoglobina polimerizată nu blochează sistemul reticuloendotelial şi nu interferă cu fagocitoza la nivelul neutrofilelor. Întrucât în lipsa 2-3 difosfogliceratului eficienţa sa se reduce, hemoglobina polimerizată este adiţionată cu piridoxin 5 fosfat. Pentru prelungirea remanenţei vasculare s-a utilizat şi tehnica microîncapsulării hemoglobinei utilizând membrane lipidice. Emulsia perfluorcarbonică are dezavantaje însemnate (conservare la –20°C, efecte toxice imediate şi tardive) dar şi avantaje majore – vâscozitate mică cu bună perfuzie la nivel microcirculator, fixare a oxigenului

după o dinamică ce favorizează preluarea pulmonară de oxigen în embolii masive sau în plămânul de şoc.

Sângele poate fi conservat o perioadă foarte lungi utilizând congelarea. Primele încercări de conservare a globulelor roşii prin îngheţare s-au făcut de către Woodckock în 1941.

Este un proces dificil, congelarea traumatizează celulele vii.

Pentru a nu le distruge se utilizează fie congelarea bruscă în două-trei secunde folosind temperaturi foarte scăzute (-196°C), vitrificând pe această cale apa ce ia o structură amorfă, necristalină, fie utilizând substanţe crioprotectoare (optimal în cazul sângelui – glicerolul).

Crioprezervarea deşi scumpă este metoda optimală de prezervare. Toate metodele de prezervare a sângelui în stare lichidă sunt incapabile să evite complicaţiile legate de coagulare, cele metabolice, pulmonare şi reacţiile post-transfuzionale (Gravenstein R.).

S-au putut păstra hematii transfuzabile în glicerol 40% la –80°C timp de 21 ani. Rata de supravieţuire post-transfuzional la 24 ore a hematiilor crioprezervate a fost de 80-90%.

Întrucât nivelul 2-3 DPG se menţine normal, nemodificat sângele astfel prezervat eliberează oxigenul la un mod asemănător sângelui proaspăt.

În România s-a introdus din deceniul şapte sângele propriu congelat pentru marile autorităţi. În geamantanaşul cărat de medic în suita lui Ceauşescu la vizitele acestuia în teren era tocmai sângele congelat al Tovarăşului. Tehnica a fost importată oficial din SUA. În această ţară Departamentul Apărării a introdus crioprezervarea hematiilor ca metodă de rutină.

Hematiile crioprezervate sunt de trei-patru ori mai scumpe ca cele prezervate în fază lichidă.

O metodă care evită patologia infecţioasă legată de transfuzie este predonarea sau transfuzia autologă de sânge predepozitat. Se recoltează de la indivizi planificaţi pentru acte chirurgicale elective. Sângele recoltat se poate păstra în fază lichidă până la 49 zile sau se poate crioconserva (Gravenstein N.).

La cine se poate practica predonarea?

Este preferabil ca pacientul să aibă o hemoglobină $\geq$ 11 g% [hematocrit $\geq$34%]. Se poate recolta fie o unitate la patru zile fie o unitate pe săptămână, ultima recoltare fiind la trei zile preoperator. Sunt exceptaţi cei cu afecţiuni coronariene, gravidele şi vârstele extreme deşi unii practicieni au demonstrat practic că aceste contraindicaţii sunt relative (Pendyck J.). Unii au încercat să administreze simultan prelevării în preoperator eritropoetină umană.

La marii traumatizaţi şi la cei cu colecţii sanghine în cavităţi s-a practicat şi se practică autotransfuzia. Este o procedură destul de costisitoare, necesită echipament dar evită riscul bolilor transmisibile şi oferă un sânge cu nivele mari de 2-3 DPG.

Candidaţii pentru autotransfuzie trebuie să fi pierdut peste 1500 ml sânge. Sistemul foloseşte anticoagulare ce uneori poate fi subdozată sau supradozată. El centrifughează, spală hematiile, reţine detritusurile celulare.

Riscul hematologic cel mai mare este trombocitopenia. Administrarea a peste o pungă sânge autolog procesat scade trombocitele spre 50.000 mm³. De asemeni se constată hipofibrinogenemie. În 48-72 ore ambii parametri se normalizează. Trombocitele recuperate nu agregă în vitro dar se comportă normal în vivo.

Dacă pacientul primeşte sânge autolog de până la 50% din volumul sanghin total (deci 5 pungi transfuzate) nu se constată coagulopatie (Symbas P.).

Unii recomandă după 4-6 unităţi de sânge autolog administrare de plasmă proaspătă congelată şi trombocite după 6-8 unităţi.

Autotransfuzia poate produce de asemeni sepsă (sânge contaminat a fost transfuzat fără a se produce însă incidente) şi embolizare (gazoasă, fragmente tumorale, microemboli particulaţi).

Resuscitarea în hemoragiile acute

Deşi în hemoragie se pierde sânge totuşi resuscitarea acesteia pune alături de problemele când, cât şi cu ce anume.

Exanghinarea este a doua cauză de deces traumatic după traumatismele craniocerebrale (Ţiganiuc I.).

Aşa cum s-a arătat pierderea volemică este o nişă de vulnerabilitate biologică a omului, extrem de prost suportată.

Înlocuirea volumului intravascular este prioritară în raport cu înlocuirea hemoglobinei. Înlocuirea trebuieşte să fie extrem de precoce.

În traumatologie există principiul "orei de aur" (Mahonee L.). Este vorba de prima oră postagresiune. Există o distribuţie trimodală a deceselor post-traumatice. Jumătate din victime mor în primele minute prin leziuni ce depăşesc resursele terapeutice. Un lot de 30% mor în primele ore, de obicei prin hemoragii majore. Un lot de 20% mor în următoarele săptămâni prin sepsis şi MSOF. Reanimarea volemică trebuie să fie precoce şi agresivă. Dacă resuscitarea şocului hipovolemic survine în 30 de minute, 50% din pacienţi vor supravieţui; dacă intervalul se dublează (60 de minute) numărul supravieţuitorilor scade de 5 ori (10%).

Primul principiu al aşa zisei "damage control surgery" este: numai pierderea de sânge ucide precoce (Rotondo M.).

Cât este o problemă mai complicată decât pare la prima vedere şi încă disputată. Pe de o parte sunt datele ce sugerează că fără parametri cardiovasculari şi volemici supranormalizaţi, în exces, supravieţuirea pacientului şocat este în pericol (Schoemaker W). În 1977 Shoemaker face observaţia că supravieţuirea postagresiune este crescută la cei cu un index cardiac mare, cu DO2 şi VO2 mari (valori mari atât ale furnizării periferice de oxigen cât şi ale extracţiei tisulare a

acestuia). Din 1988, un studiu randomizat, de amploare arată că pe această cale scade dramatic rata mortalității şi a complicațiilor (4% față de 33%) şi scade numărul de zile de ventilație mecanică (Țiganiuc I.).

Pe de altă parte şi-a făcut loc concepția că reanimarea volemică brutală nu trebuie să aibă loc înaintea hemostazei chirurgicale datorită riscului resângerării la restabilirea tensiunii arteriale (Bickell W.). Considerentul este că soluția sângerării continue este actul chirurgical cât mai precoce, nu repleția volemică (Capone A.), (Dutton R.).

Debitul sângerării şi durata acesteia sunt crescute de o repleție volemică importantă şi de o presiune arterială normalizată (Haberer J.).

Studii experimentale pe porc şi şobolan au arătat că în sângerări supraviețuirea optimă era în cazul menținerii presiunii arteriale medii între 40 şi 80 mmHg. Valori prea mici duceau la deces prin insuficiență cardiacă, iar valori prea mari duceau la şoc hemoragic ireversibil consecutiv sângerării continue şi hemodiluției.

Optim acest fapt se combină cu o aşa zisă "low-pressure resuscitation": menținerea unei tensiuni arteriale medii de 60 mmHg (ceea ce presupune o tensiune sistolică de 80-90 mmHg) – cu valori mai mari în cazul bătrânilor şi celor cu traumatisme craniocerebrale (Davis J, Amer. College Physicians 1992).

ATLS (Advanced Trauma Life Support) recomandă evitarea vasopresoarelor la politraumatizatul în hipotensiune arterială. Agenții alfa-adrenergici nu ameliorează perfuzia la nivel microcirculator şi perturbă hemostaza spontană deplasând chiagul.

Doctrina "low pressure – resuscitation" scade riscul aşa numitei "resuscitation induced hemorrhage".

Ea a fost propusă în 1994 (Bickell W.) şi dezvoltată în 1996 în studiul "Fluid Resuscitation in Trauma" de o echipă din Baltimore (Dutton R.).

Rezultă că presiunea sanghină nu este un reper al resuscitării şocului hipovolemic (cel puțin cât timp există găuri, discontinuități la nivelul vaselor ce nu au fost astupate) iar pe de altă parte teoria lui Shoemaker a parametrilor normali şi supranormali este aplicabilă doar după corectarea condițiilor anormale, patologice (Marino P.).

Cele două concepții nu se opun ci doar se succed în timp, se aplică secvențial. Dacă TA nu este un reper al resuscitării volemice din şocul hemoragic care sunt aceste repere?

După Marino P., acestea ar fi:

Presiunea venoasă centrală = 15 mmHg
Presiunea din capilarul pulmonar blocat = 10-12 mmHg
Index cardiac > 3 l/min/m²
VO2 (consumul de oxigen) > 100 ml/min/ m²
Lactat sanghin < 4 m moli/L
Deficitul de baze – 3/+3 mmol/L

Aceste valori par a fi compromisul optim între beneficiul asigurării perfuziei viscerelor şi evitarea dislocării chiagului şi pe de altă parte a coagulopatiei de diluție. În nici un caz nu se va face resuscitarea cu soluții glucozate: ele părăsesc spațiul vascular, nu restabilesc volemia iar hiperglicemia produce afectări neurologice. Resuscitarea se face cu aport de cristaloizi sau de coloizi.

Există încă păreri contradictorii care din cele două variante este optimală.

Soluțiile cristaloide se administrează în cantități mari, de trei-patru ori masa volemică pierdută ele servind la refacerea volumului interstițial (pe care soluțiile coloide îl recrutează, este un principiu diferit de reanimare volemică). Ele sunt ieftine, se depozitează şi păstrează uşor, prezervă diureza.

Din păcate din cauza cantității mari favorizează hemodiluția aducând poate avantaje reologice dar mari dezavantaje coagulării.

S-a sugerat că cel puțin în cazul soluției Ringer stimulează neutrofilele, fiind pe această cale un element "şocogen".

Coloizilor li s-a adus reproşul că la pacientul şocat cu alterări ale permeabilității capilare părăsesc arborele vascular şi pătrund în interstițiu mărind edemul acestuia şi crescând hipovolemia.

Anemia în sine este un factor ce produce tulburări de coagulare. Hemoglobina este necesară pentru legarea NO. Timpul de legare este de câteva secunde. NO are caracter de radical liber şi este înglobat în complexele de proteină ce conțin fier. Dacă NO nu este legat el împiedică formarea plachetară de tromboxan A2 şi serotonină precum şi sinteza endotelială de endotelină, factori implicați în vasoconstricție şi hemostază (Țiganiuc I.).

Hipovolemia poate să nu se manifeste clinic până nu se pierd 30% din volumul sanghin. Colegiul American de Chirurgie a elaborat o clasificare a hemoragiilor în patru clase:

Clasificarea hemoragiilor pe baza volumului sanghin pierdut (Marino P.)

Parametru	*Clasa I*	*Clasa II*	*Clasa III*	*Clasa IV*
%pierderi volum	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Puls	<100	>100	>120	>140
Presiune sanghina in decubit	normala	normala	scazuta	scazuta
Debit urinar (ml/ora)	>30	20-30	5-15	<5
Status mental	anxios	agitat	confuz	letargic

Atenţiune! Pentru clasa III de hemoragii răspunsul tahicardie-vasoconstricţie poate fi pierdut şi hipotensiunea arterială poate fi bruscă şi profundă. Presiunea sanghină sistemică nu este un ghid senzitiv al pierderilor sanghine. Markerul hipoperfuziei sistemice poate fi considerat creşterea extracţiei de oxigen iar creşterea maximă a extracţiei de oxigen poate fi considerată ca marker al şocului hipovolemic.

Un nivel de lactat depăşind 4 mmoli/L indică o stare de şoc. Scăderea hematocritului în timpul resuscitării volemice este o consecinţă a hemodiluţiei nu un semn de pierderi sanghine în curs.

Pentru resuscitare volemică se preferă canularea venelor periferice (Marino P.). Optim sunt microcateterele groase şi scurte. La dublarea razei cateterului volumul vehiculat prin acesta creşte de 6 ori; dacă lungimea cateterului se dublează debitul scade la jumătate. Mortalitatea în şocul hipovolemic este direct corelată cu amploarea şi durata suferinţei ischemice. Sângerările din clasa I şi II de obicei nu necesită administrarea de sânge.

Volumul de resuscitat este pentru cristaloide de 4 ori cantitatea de sânge pierdută, iar coloide de 3 ori cantitatea pierdută.

În spaţiul intravascular rămân între 50-75% dintre substanţele coloidale perfuzate.

Bibliografie

1. *American College of Physicians* – Practice strategies for selective red blood transfusion. Annals. Intern. Med. 1992, 116, 403-406.
2. *Apăteanu Vlad* – Recoltarea, conservarea şi transfuzia de sânge. Ed. Medicală, Bucureşti, 1977.
3. *Antonescu M., Badiu Gh, Crişan M., Dragomirescu T.* – Fiziologia şi fiziopatologia hemodinamicii. Sistemul sanghin. Ed. Medicală, Bucureşti, 1984.
4. *Aitkenhead A., Rowbotham D., Smith G.* – Textbook of Anaesthesia (Fourth edition). Churchill Livingstone, 2001, Lodon.
5. *Bickell W., Brutting S.* – The detrimental effects of intravenous crystalloid after aortotomy in swine. Surgery 1991, 110, 529-536.
6. *Bickell W., Wall M.* – Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N. Engl. J. Med. 1994, 331, 1105-1109.
7. *Capone A., Safar P., Stezoski W.* – Improved outcome with fluid restriction in treatment of uncontrolled hemorragic shock. J. Amer. College of Surgeons 1995, 180, 49-56.
8. *Carson J., Duff A., Berlin J.* – Perioperative blood transfusion and postoperative mortality. JAMA 1998; 279, 199-205.

9. Consensus Conference: Perioperative red blood cel transfusion. JAMA 1988, 260, 2700-2703.
10. *Corwin H., Gettinger A.* – The CRIT study: anemia and blood transfusion in the critically ill - Current clinical practice in the United States. Crit. Care Med. 2004, 32, 39-52.
11. *Creteur J., Sun Q.* – Normovolemie hemodilution improves oxygen extraction capabilities in endotoxic shock. J. Appl. Physiol. 2001, 91, 1701-1707.
12. *Curran J., Lawrence D.* – Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) associated with transfusions. N. Engl. J. Med. 1984; 310, 69.
13. *Davis J., Shackford S.* – Base deficit as a sensitive indicator of compensated shock and tissue oxygen utilization. Surg. Gynecol. Obstet. 1991, 173, 473-478.
14. *Dutton R., Sharar R.* – Lowe-pressure resuscitation from hemorrhagic shock. International Anesthesiology Clinics Philadelphia, Lippincott Ed. 2002, 40, 19-30.
15. *Dutton R., MacKenzie C.* – Hypotensive resuscitation durring active hemorrhage. J. Trauma 2002, 52, 1141-1146.
16. *Dodd R.* – The risk of transfusion transmitted infection. N. Engl. J. Med. 1992; 327, 369.
17. *Falk J., O'brien J.* – Fluid resuscitation in traumatic hemorrhage shock. Crit. Care Clin. 1992, 8, 323-340.
18. *Filipescu D., Luchian M., Răileanu I.* – Oxigenarea tisulară şi transfuzia eritrocitară. Revista Română de ATI 2003, 11, 2, 19-25.
19. *Fung Y., Goodison K.* – Investigating transfusion-related acute lung injury (TRALI). Intern. Med. J. 2003, 33, 286-290.
20. *Galu M., Szegedi L.* – Hematocritul optim – criteriu pentru necesitatea transfuziei sanghine. Jurnalul Soc. Române de ATI 2000, 7, 28-30.
21. *Gans R., Duurknes V.* – Transfusion related acute lung injury. Intensive Care Med. 1988; 14, 654-657.
22. *Gentiello R., Jurkovich G.* – Is hypothermia in the victim of major trauma protective or harmful? A randomized prospective study. Ann. Surg. 1997, 226, 439-449.
23. *Gombotz H.* – Clinical consequences of leucocyte reduction. Refresher Course Lectures. Euroanesthesia 2004, 235-239. European Society of Anaesthesiologie.
24. *Greenburg G.* – A physiological basis for red blood cell transfusion decission. Am. J. Surg. 1995, 170, 445-485.
25. *Haberer J.* – Reanimation du choc hémorragique: quel niveau de pression artérielle? Cah. Anesthesiol. 2002, 50, 407-410.
26. *Habibi B.* – Securite et morbidite transfusionelles en France. Le concours médical 1992; 114, 271-281.
27. *Hewitt P.* – Hazards of blood transfusion; in Tinker J., Zapol W. – Care of the critical ill patient. Springer-Verlag, New-York, Berlin, 1992.
28. *Herbert P., Wells G.* – A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. N. Engl. J. Med. 1999.

29. *Hogue C., Goodnough L.* – Perioperative myocardial ischemic episodes are related to hematocrit level in patients undergoing radical prostatectomy. Transfusion 1998, 38, 924-931.
30. *Horvat T.* – Sângele "artificial". Jurnalul de chirurgie toracică, 1996; v.1, 3.
31. *Katz J.* – Hemotherapy, 28-34 in Anesthesia Secrets (ed. Duke J., Rosenberg S.), Hanley and Belfus, Philadelphia, 1996.
32. Kettler D. – "Permisive anaemia" compared with blood transfusion in patients with cardiac disease: another point of view. Curr. Opinion in Anesthesiology 1994, 7, 444.
33. *King K., Shirey R.* – Universal leukoreduction decreases the incidence of febrile nonhemolytic transfusion reactions to RBCs. Transfusion 2004, 44, 25-29.
34. *Levy P., Chavez R.* – Oxygen extraction rate: a valid indicator of transfusion need in limited coronary vascular reserve. J. Trauma 1992; 32, 769-774.
35. *Lewelync L., Hewitt P.* – Possible transmission of variant Creutzfeldt-Jacob disease by blood transfusion. Lancet 2004, 363, 417-421.
36. *Lumadue J., Ness P.* – Current approaches to red cell transfusion. Semin. Hematol. 1996; 33, 277-289.
37. *Mahonee L., Flaherty M.* – Anesthesia for trauma in Anesthesia Secrets. Duke J., Rosemberg S. hanley-Belfus Ed. Philadelphia, 1996.
38. *Marino P.* – The ICU Book. Williams and Wilkins, Baltimore, 1998.
39. *Miller R.* – Update on blood transfusions. IARS 2000, Review Course Lectures, 39-44.
40. *Nicholls M.D.* – Transfusion: morbidity and mortality. Anesth. Intensive Care 1993; 21, 15-19.
41. *Nichols W., Price T.* – Transfusion-transmitted cytomegalovirus infection after receipt of leukoreduced blood products. Blood 2003, 101, 4195-4200.
42. *Pendyck J., Avorn J.* – Blood donation in the elderly. JAMA 1987; 257, 1186.
43. Power I., Kam P. – Principles of physiology for the anaesthetist. Arnold, London, 2001.
44. *Powers K., Kapus A.* – Twenty-five percent albumin prevents lung injury following shock-resuscitation. Crit. Care Med. 2003, 31, 2355-2363.
45. Practice strategies for elective red blood cell transfusion. A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians, Ann. Intern. Med. 1992; 116; 403-406.
46. *Rao T., Montoya A.* – Cardiovascular, electrocardiographic and respiratory changes following acute anemia with volume replacement in patients with coronary artery disease. Anesthesiol. Rev. 1985, 12, 49-54.
47. *Rotondo M., Schwab C.* – "Damage control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. Journal of Trauma 1993, 35, 375-382.
48. *Rossi E.C., Simon T.L.* – Principles of transfusion therapy. Williams and Wilkins, 1991, Baltimore.

49. *Sazama K.* – Reports of 355 transfusion-associated death: 1976 through 1985. Transfusion 1990; 30, 583-590.
50. *Schierhout G., Roberts I.* – Fluid resuscitation with colloid of crystaloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. Br. Med. J. 1998, 316, 7136, 961-964.
51. *Seftel M., Growe G.* – Universal prestorage leukoreduction in Canada decreases platelet alloimunization and refractoriness. Blood 2004, 103, 333-339.
52. *SFAR* – Conference de consensus: utilisation de globules rouges pour la compensation des pertes sanguines en chirurgie. Ann. Fr. Anesth. Reanim. 1995, 14, 111-117.
53. *Symbas P.N.* – Extraoperative autotransfusion from hemotorax. Surgery 1978; 84, 722.
54. *Shoemaker W., Appel P.* – Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. Chest 1988, 94, 1176-1186.
55. *Shoemaker W., Fleming A.* – Resuscitation of the trauma patient. Restoration of hemodynamic functions using clinical algorithms. Ann. Emerg. Med. 1986, 12, 1437-1444.
56. *Spahn D., Pasch T.* – Critical hematocrit. Yearbook of Intensive Care and emergency medicine 1996, 635-642.
57. Spiess B., Counts R. – Perioperative transfusions medicine. Williams and Wilkins, 1998
58. *Stainsby D., Mac Lennan S.* – Management of massive blood loss: a template guideline. Brit. J. Anest. 2000, 85, 3, 487-491.
59. *Stehling L., Doherty D., Faust R.* – Practice guidelines for blood component therapy. Anesthesiology 1996; 33, 277-289.
60. *Stemp L., Fontana J.* – Oxygen consumption during profound intraoperative hemodilution. Anesth. Analg. 1995 (81), 5, 1115-1116.
61. *Ţiganiuc I.* – Resuscitarea volemică a pacientului în şoc hemoragic. Rev. Medicină de Urgenţă, 2004, 1, 44-50.
62. *Vamvakas E., Moore S.* – Blood transfusion and postoperative septic complications. Transfusion 1994, 34, 714-727.
63. *Van der Linden P., Hert S.* – Comparative effects of red blood cell transfusion and increasing blood flow on tissue oxygenation in oxygen – supply dependent conditions. Am. J. Resp. Crit. Care Med. 2001 (163), 7, 1605-1608.
64. *Vincent J.L.* – The rationale for haemoglobin-based solutions in the treatment of blood loss and ischemia. Intensive Care World 1998; v.15, 2, 90-95.
65. *Vincent J., baron J.* – Anemia and blood transfusion in critically ill patients. JAMA 2002, 288, 1499-1507.
66. *Viele M., Weiskopf R.* – What can we learn about the need for transfusion from patients who refuse blood? Transfusion 1994, 34, 396-401.
67. *Waters J., Tuohy M.* – Bacterial reduction by cell salvage washing and leukocyte depletion-filtration. Anesthesiology 2003, 99, 652-655.

68. *Wilkerson D.K.* – Oxygen extraction ratio: a valid indicator of myocardial metabolism in anemia. J. Surg. Res. 1987; 42, 629-634.
69. *Weiskop F.R., Viele M.* – Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anaemia. JAMA 1998; 279, 217-221.

IX. TUMORI

Dr. Laura Rebegea

Cuvântul „tumoare" provine de la termenul latinesc „tumor" care înseamnă creşteri tisulare realizate prin multiplicarea celulelor. Termenul se utilizează pentru desemnarea atât a formelor maligne cât şi a celor benigne. Termenul de cancer este rezervat tumorilor maligne.

Tumorile benigne sunt în general bine delimitate, încapsulate, nu invadează ţesuturile vecine, evoluează lent, nu metastazează, nu recidivează dupa intervenţia chirurgicală radicală.

Pot determina compresiuni sau tulburări locale în cazul creşterii importante a volumului lor.

Principalele deosebiri între tumorile maligne şi cele benigne sunt redate în tabelul următor:

tumori benigne	*tumori maligne*
circumscrise şi frecvent încapsulate	infiltrative şi neîncapsulate
neinvazive cu efecte prin compresiune asupra ţesuturilor vecine	invazive, cu efecte distructive asupra ţesuturilor vecine
creştere lentă	creştere rapidă
nemetastazante	metastazante
rata mitotică joasă	rata mitotică înaltă
nerecidivante	recidivante

După De Vitta şi colab. Modificat

Există mai multe sisteme de clasificare a tumorilor.

În funcţie de evolutivitate, tumorile se împart în benigne şi maligne. Un alt criteriu de clasificare este reprezentat de criteriul histogenetic. Se disting următoarele tipuri de tumori: tumori epiteliale, tumori ale ţesutului conjunctiv şi ale altor ţesuturi mezenchimatoase, tumori ale ţesutului hematopoetic şi sistemului reticulohistiocitar, tumori ale ţesuturilor nervoase şi ale structurilor tisulare asociate, tumori ale ţesutului melanogen, tumori conţinând mai multe ţesuturi.

Criteriile histopatologice şi citologice aduc un plus de informaţie în stabilirea tipului tumoral, al gradului de diferenţiere şi al altor particularităţi morfopatologice.

Etiologia tumorilor maligne

Cancerul este un proces multistadial de lungă durată, între stimulul inițial și manifestarea cancerului în final existând mai mule etape. Cele trei etape ale cancerogenezei sunt: inițierea, promoția și progresia.

Inițierea este procesul prin care o celulă în urma acțiunii agenților chimici, fizici sau biologici, prezintă o alterare ireversibilă a materialului genetic și care are potențialul de a dezvolta o clonă de celule neoplazice. Inițierea se poate produce sub acțiunea virusurilor cu ADN sau ARN, radiațiilor ionizante și ultraviolete, chimicalelor (nitrosaminele, amine aromate utilizate în industria cauciucului, aflatoxinele, hidrocarburile aromatice). [4]

Promoția este a doua etapă în procesul de cancerizare în care se alterează expresia informației genetice a celulei inițiate care duce la apariția uneia sau a mai multor celule neoplazice. Promoția este un fenomen reversibil sau capabil de modulare prin regim alimentar, factori de mediu sau hormonali.[4]

Progresia unei celule neoplazice în tumora malignă este ultimul stadiu al cancerogenezei și se caracterizează prin modificări ale materialului genetic.

Caractere generale ale tumorilor maligne

În contrast cu tumorile benigne, tumorile maligne au evoluție nefavorabilă în sensul dezvoltării metastazelor. Trăsăturile dominante ale tumorilor maligne sunt diseminarea celulelor neoplazice, formarea metastazelor, creșterea invazivă și instabilitatea genetică.

Tumora malignă evoluează într-o etapă preclinică, care reprezintă aproape două treimi din durata ei de viață și o etapă clinică pe care o întâlnim în practica de zi cu zi și care reprezintă o etapă avansată din istoria naturală a cancerului.

S-a constatat că unele tumori maligne care au o evoluție naturală mai îndelungată, au o evoluție mai lentă, iar altele o evoluție mai rapidă și sunt în general mai metastazante. Pentru ca o tumoră să poată fi detectată cu mijloacele actuale de investigații imagistice tumora necesită 1cm diametru care echivalează cu 1g sau $1cm^3$ și presupune 10^9 celule maligne.

În formarea unei tumori maligne se recunosc mai multe etape.

Etapa de inducție a tumorilor, este etapa în care oncogeneza se desfășoară ca un proces multistadial și poate varia între 15 și 30 ani.

Etapa de tumoră „in situ" este inconstantă în dezvoltarea tumorilor maligne, iar trasătura comună pentru carcinoamele „in situ" fiind absența invaziei.

Inițial tumora este avasculară, creșterea fiind condiționată de fenomenul de angiogeneză, adică de neoformare de rețele de vase sanguine prin stimularea capilarelor din țesuturile peritumorale. După ce tumora malignă devine vascularizată are în continuare o dezvoltare invazivă.

Diseminarea celulelor neoplazice începe odată cu creșterea invazivă, celulele migrează la distanță de tumora primară, pătrund în vasele sanguine, sunt transportate în curentul circulator și se opresc la distanță de tumora primară constituind tumora secundară sau metastaza. Metastazele prezintă caracterele morfologice și funcționale ale tumorii primare.

Căile de diseminare

Tumorile maligne disemineză:

- pe cale limfatică realizând limfangita neoplazică, adenopatii; carcinoamele disemineză mai frecvent pe această cale;
- pe cale sanguină; pe această cale disemineză mai frecvent sarcoamele;
- diseminarea directă se referă la diseminarea la nivelul seroaselor, implantarea de celule neoplazice se poate produce și în timpul intervențiilor chirurgicale.

Diagnosticul de malignitate

Semnele directe sunt reprezentate de formațiuni tumorale superficiale descoperite chiar de bolnav și pot fi primitive, adenopatii sau metastaze.

Semnele indirecte sunt mult mai numerose și mai des întâlnite în practică, sunt semnele care alertează pacienții și îi determină să se prezinte la medic. Pot fi scurgeri anormale, semne de compresiune la nivelul mediastinului și se manifestă cu edem facial și cervical, circulație colaterală, jugulare turgescente, tuse, dispnee, stenoze și obstrucții intrinseci manifestate cu tulburări de tranzit digestiv și urinar.

Paraneoplaziile pot reprezenta de asemenea semnul de debut al unui cancer.

Alte semne generale nespecifice întâlnite sunt scăderea în greutate, febra de cauză neprecizată, transpirații profuze, anorexie.

Metode de diagnostic

Metodele de diagnostic sunt: clinice, paraclinice și de laborator.

Anamneza, examenul fizic al aparatelor și sistemelor și examenul locoregional determină suspiciunea și susțin prezența bolii cu afectarea unui anumit organ.

Examenele paraclinice presupun examene radiologice ale localizării respective, examene endoscopice și investigații izotopice.

Examenul radiologic este unul dintre cele mai bune mijloace de depistare Poate fi făcut fără substanță de contrast (torace, schelet, părți moi) sau cu substanțe de contrast (tub digestiv, căi biliare, căi limfatice, e.t.c.).

Medodele radioizotopice au la bază observaţia că ţesutul tumoral fixează izotopii radioactivi într-un procent mai mare fată de ţesuturile normale (pe scintigrafie apare imagine de hiperfixare), sau într-o proporţie mai redusă (pe scintigrafie apare imagine lacunară), fiind foarte utile în neoplasmele de tiroidă, ficat, pancreas, rinichi, precum şi în detectarea metastazelor osoase. Scintigrafia osoasă poate detecta metastazele înaintea examenului radiografic.

Endoscopia, este o metodă deosebit de preţioasă şi de mare valoare diagnostică, care permite explorarea căilor aeriene (nas, gât, trahee, bronhii), căi urinare, tub digestiv.

Pe lângă descrierea leziunilor, permite prelevarea ţintită a unor fragmente de ţesut necesar examenului histopatologic.

Ecografia, se bazează pe absorţia diferenţiată a undelor ultrasonice, are valoare de orientare în diagnostic, în detectarea unor neoplasme ale organelor profunde cum ar fi ovarul, pancresul.

Metodele de laborator utilizate în susţinerea diagnosticului de cancer sunt determinările:

- hematologice (VSH crescut, arată o formă avansată de cancer);
- enzimatice, (fosfataza alcalină şi acidă LDH, GGT sunt modificate în neoplazie);
- antigenice, (alfafetoproteina şi antigenul carcioembrionar sunt crescuţi în cancerele digestive);
- hormonale;
- imunologice.

Examenul citologic este de două feluri: citologie exfoliativă şi citologia prin puncţie aspiraţie din tumorile care descuamează în mod normal din stratul superficial al epiteliilor şi se acumuleaza în secreţiile organului examinat: suc gastric, secreţie bronşică, urină sau în fundul de sac vaginal pentru căile genitale feminine. Utilizarea examenului citologic vaginal Babeş-Papanicolau, permite pe lângă diagnostic şi depistarea leziunilor precanceroase ale colului uterin, care cu tratamente minime, sunt vindecabile. Prin introducerea citologiei vaginale de rutină s-a ajuns la reducerea mortalităţii prin această localizare.

Singura metodă care permite diagnosticul de certitudine, este examenul histopatologic. *Biopsia* se obţine fie prin prelevare directă cu acces sau prin intervenţie chirurgicală.

Stadializarea cancerului

Stadializarea este procesul prin care se stabileşte extinderea reală anatomică cu includerea pacientului într-un grup pentru care tratamentul şi prognosticul sunt similare.

Există o stadializare clinică iniţială şi o stadializare postoperatorie.

Stadializarea după sistemul TNM descrie boala în cele 3 compartimente: T-tumora primară, N-adenopatia regională, M-metastaze la distanţă, iar pentru fiecare categorie de T, N, M, sunt prevazute un minim de investigaţii necesare şi obligatorii. Evaluarea tumorii primare se face pe criterii dimensionale, dacă se pot măsura, prin profunzimea invaziei în peretele organelor cavitare sau prin numărul de structuri anatomice afectate.

Categoriile T, N, M sunt specifice fiecarui tip de tumora. În general este bine ca stadializarea este bine sa fie facută de doi observatori.

Prognosticul

Factorii prognostici trebuie cunoscuţi astfel încât tratamentul să fie adaptat agresivităţii cancerului.

Factorii prognostici pot fi împărţiţi în:

- factori ce ţin de tumoră - tipul histopatologic, gradingul de diferenţiere, stadiul bolii, (cu cât tumora se află într-un stadiu mai avansat cu atât prognosticul este mai nefavorabil);
- factori ce ţin de bolnav - indicele de performanţă (un pacient cu indice de performanţă bun are un prognostic mai bun decât un pacient cu indice de performanţă scăzut), prezenţa comorbidităţilor (diabet, arterioscleroză, intervenţii chirurgicale anterioare) ;
- factori ce ţin de tratament - doza de radiaţii primită, doza de citostatice, radicalitatea intervenţiei chirurgicale.

Stabilirea conduitei terapeutice se face după efectuarea bilanţului preterapeutic.

Metode de tratament

Tumora odată constituită are tendinţa de a se extinde loco-regional şi la distanţă şi din acest motiv se impune tratamentul multidisciplinar care asociază mai multe metode de tratament, cu acţiune complementară.

Chirurgia

Pe lângă rolul diagnostic prin recoltarea de țesuturi necesare examenului histopatologic, posibilitățile chirurgiei în tratamentul cancerului sunt:

- chirurgia radicală;
- chirurgiă reducțională – "debulking", indicată în cancerul ovarian;
- chirurgia metastazelor

-chirurgia paliativă pentru creşterea calității vieții; mastectomiile de curățire, derivații digestive;

-chirurgia de reconstrucție, de exemplu reconstrucția sânului după mastectomie;

-chirurgia urgențelor oncologice, de exemplu laminectomia decompresivă în metastazele osoase cu sindrom şi de compresie medulară;

Chirurgia, singură, poate asigura vindecarea numai dacă cancerul este în stadiu incipient.

Chimioterapia

Chimioterapia se bazează pe administrarea unor medicamente care prin interferarea lor cu metabolismul celular şi citoliza produsă, duc la inhibiția creşterii tumorale.

Chimioterapia neoadjuvantă presupune administrarea citostaticelor în prim timp, pentru neoplasmele localizate, înaintea tratamentului chirurgical sau radioterapiei. Chimioterapia primară sau de inducție se referă la tratamentul stadiilor avansate.

Chimioterapia adjuvanta presupune administrarea citostaticelor după ce tumora primară a beneficiat de chirurgie sau radioterapie.

Administrarea se face pe cale parenterală, intravenoasă, în bolus, în cicluri, la intervale de 21-28 de zile. Uneori se preferă administrarea în perfuzie continuă de 24-72 ore pentru reducerea toxicității.

Durata administrării chimioterapiei neoadjuvante este de 3-6 cure în funcție de răspunsul obținut.

Principalele grupe de citostatice sunt:

- agenții alchilanți: Ciclofosfamida, nitrosureele, procarbazina, dacarbazina
- antimetaboliți - Metotrexat, 5-fluorouracil, analogii purinici
- produşii naturali vegetali - Vincristina, Vinblastina, Etoposidul
- antibiotice - antracicline, Bleomicina, Actinomicina D, Mitomicina
- produşi electofilici - Cisplatin
- enzime - L - asparaginaza
- inhibitori de topoizomerază-Camptotecine
- taxani - Paclitaxel, Docetaxel

Radioterapia

Radioterapia utilizează ca agent terapeutic radiațiile ionizante, este un tratament cu acțiune locoregională. Se utilizează cu intenție curativă când se urmăreşte vindecarea şi cu intenție paliativă pentru ameliorarea simptomatologiei şi creşterea calității vieții.

În raport cu poziția sursei față de tumoră există:

- radioterapie externă - sursa de iradiere este situată la distanță de tumoră
- brahiterapie - sursele de radiații sunt în contact cu tumora.

În functie de nivelul de energie se utilizează:

- radioterapie superficială sau de contact, în tratamentul tumorilor cutanate superficiale;
- radioterapie clasică, cu energie de 150-300KV utilizată în anii 1960;
- radioterapie de megavoltaj cu Co-60 sau cu fotoni produşi de acceleratori liniari;
- fascicule de electroni produşi de acceleratori liniari sau betetroane.

Radiațiile determină leziuni celulare directe prin acțiunea asupra ADN-ului sau indirect prin acțiunea radicalilor liberi formați prin radioliza apei.

Răspusul la iradiere este determinat de mai mulți factori ce țin de tumoră, factori ce țin de organism (vârstă, stare de nutriție, afecțiuni cronice, starea sistemului imunitar), factori ce țin de tehnica de iradiere.

Radioterapia se poate utiliza în combinație cu celelalte tratamente, preoperator cu scopul de a reduce dimensiunile volumului tumoral, de a diminua viabilitatea celulelor tumorale, de a cicatriza leziunile ulcerate, iar postoperator sau adjuvant cu scopul de a reduce rata recidivelor locoregionale. Se mai administrează concomitent cu chimioterapia..

Dozele administrate sunt cuprinse între 40-50Gy administrați în 25 fracțiuni în 4-5 săptămâni, când se administrează adjuvant sau neoadjuvant şi de 60-70Gy când se administrează cu intenție curativă. Doza de 40Gy este considerată suficientă pentru a controla boala subclinică.

Hormonoterapia

Prin suprimarea surselor de hormoni sau prin inhibarea acțiunilor acestora la nivel celular, hormonoterapia s-a impus în tratamentul cancerelor hormono-dependente. Cancerul de sân, de endometru, prostată, beneficiează de tratamente hormonale.

Hormonoterapia nu este un tratament radical, este un tratament adjuvant şi se poate grupa în două categorii: hormonoterapia supresivă şi hormonoterapia aditivă.

Hormonoterapia supresivă sau ablativă constă în suprimarea de secreții hormonale pe cale chirurgicală (castrarea ovariană în cancerul mamar,

suprarenalectomie, hipofizectomie), pe cale radiologică, sau pe cale medicamentoasă (agonişti LH-RH).
Hormonoterapia aditivă utilizează hormoni sexuali şi derivaţii acestora.
Principalele clase de hormoni sunt: estrogeni, androgeni, progestativi, (Megace, Farlutal), antiestrogeni (Tamoxifen, Toremifen), antiandrogeni (Androcur), corticosteroizi.

Imunoterapia

În răspunsul antitumoral imunitatea celulară are un rol important.

Imunoterapia are ca scop corectarea unor deficienţe imune sau stimularea unor mecanisme efectoare şi poate fi pasivă sau activă. Imunoterapia activă stimulează sistemul imun al gazdei şi poate specifică sau nespecifică, locală sau sistemică.

Dintre adjuvanţii imuni cei mai utilizaţi sunt BCG, C. parvum.

Interferonul are acţiune antivirală şi imunoregulatoare şi are indicaţii în melanom, leucemia mieloidă cronică, leucemia cu celule păroase.

Imunoterapia pasivă utilizează trasferul de anticorpi sau celule cu acţiune antitumorală.

Tratamentul cu modificatori ai răspunsului biologic utilizează substanţe biologice care modifică interacţiunea gazdă-tumoră în sensul creşterii capacităţii organismului de a respinge agresiunea tumorală şi include citokinele, (interferonii, interleukinele, factorii de creştere), anticorpii monoclonali, agenţii antiangiogenetici.

Urmarirea postterapeutică

După efectuarea tratamentului, pacientul va fi urmărit pe toată durata de supravieţuire, pentru depistarea eventualelor recidive, a apariţiei celui de al doilea cancer sau a sechelelor tardive.

Profilaxia cancerului

Cancerul este considerat astăzi o boală cronică care poate fi depistată precoce, poate fi prevenită şi tratată într-o mare masură. Din păcate trei sferturi din cazuri se prezintă la medic în stadiile III şi IV, când tumorile sunt avansate locoregional sau diseminate la distanţă, atât datorită lipsei simptomatologiei în stadiile incipiente cât şi a lipsei de educaţie sanitară, rezultatele terapeutice fiind modeste în aceste stadii. Un diagnostic precoce presupune vindecarea la un număr mare de cazuri sau supravieţuiri de lungă durată şi de aceea considerăm importantă cunoaşterea factorilor de risc pentru cancer, precum şi urmărirea şi depistarea grupelor de risc crescut pentru anumite localizări ale bolii canceroase. Renunţarea

la fumat, care reprezintă principalul factor etiologic al cancerului, combaterea obezităţii, diminuarea consumului de grăsimi, includerea în alimentaţie a legumelor şi fructelor, evitarea alcolului, practicarea exerciţiilor fizice, reprezintă acţiuni de profilaxie primară.

Examenul cu valve şi examenul citologic Babeş-Papanicolau trebuie efectuate periodic, pentru că permit depistarea leziunilor precanceroase. Având în vedere incidenţa crescută a cancerelui mamar la femei este important ca acestea să se autopalpeze lunar, să meargă la 3 ani la medic pentru un examen clinic al sânului, iar femeile din grupa de vârsta 40-49 ani să efectueze periodic mamografie.

Reuşita unui program de screening depinde de: definirea populaţiei ţintă (selectarea grupelor de risc crescut şi a persoanelor din populaţia generală cu factori de risc suplimentari), metodologie, educaţia sanitară şi informarea publicului, precum şi educaţia profesională.

Bibliografie

1. Berenblum I. – Sequential aspects of chemical carcinogenesis: skin, in Cancer: A comprehensive treatise. Etiology, chemical and phisical carcinogenesis, Becker FF (red), ed. a II-a, vol. II, Plenum Press, New York, 1982

2. Day SB, myers WPL, Stansly P., Garattini S, Lewis MG (red.) - Cancer invasion and metastases: biologic mechanisms and therapy, Raven Press, New York, 1977

3.Florea Ion , C Mihai, C Aldea- cancerologie, elemente de diagnosti si tratament, 1999

4. Ghilezan N. - Oncologie generala1992, p50-103

5. Hart Rw., Turturro A. – Current views of the biology of cancer, in Carcinogen risk assessment, Travis CC (red.), p. 19-33, Plenum Press, New York, 1988

6. Perera Fp – Biological markers in risk assesment, in Carcinogen risk assesment, Travis CC (red.), Plenum Press, New York, 1988

7.Trestioreanu Al., R Barbu, I Moraru, A Prişcu, I Bălănescu-- Elemente de oncologie medicală, 1986

8. Tubiana M – The growth and progression of human tumors: implications for management strategy, Radiother. Oncol., 1986

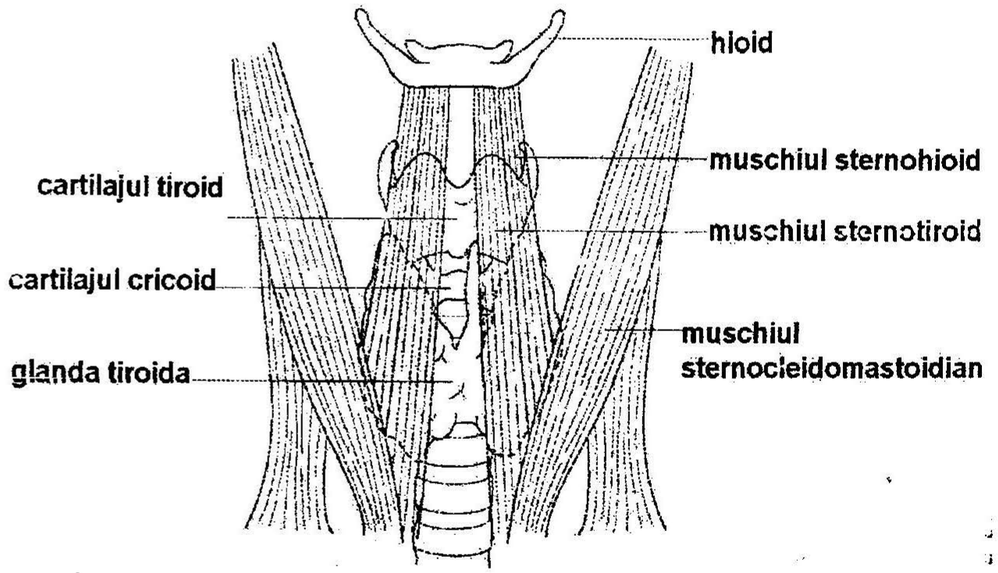
9. Weisburger Jh, Wynder El, Horn Cl – Nutritional factors and etiologic mechanism in the causation of gastrointestinal cancers, Cancer, 1982

X. PATOLOGIA TIROIDEI

Dr. Dorel Firescu

Elemente de anatomie şi fiziologie

Glanda tiroidă este o glandă cu secreţie internă aşezată în regiunea cervicală anterioară, dedesubtul osului hioid şi deasupra furculiţei sternale, într-un spaţiu denimit lojă tiroidiană, fiind mărginită lateral de marginile interne ale muşchilor sternocleidomastoidieni şi omohioidieni. Este aşezată în regiunea cervicală anterioară, anterior de laringe şi trahee, corespuzând ultimelor 3 vertebre cervicale şi primei dorsale.



Raporturile musculare ale glandei tiroide

Are forma literei "H", cu 2 lobi, drept şi stâng, asimetrici, cu un istm care leagă cei doi lobi şi din care pleacă cranial piramida lui Laluette, spre osul hioid, de care o leagă un tract fibros numit tractul tireoglos descris de His şi care se poate întinde de la osul hioid la baza limbii. Are culoare brun-roşiatică şi un aspect mamelonat în funcţie de starea funcţională fiind de consistenţă moale şi uşor fiabilă.

Glanda tiroidă este situată înapoia fasciei pretraheale, care o aşează şi fixează de laringe ceea ce face ca glanda să urmeze mişcările laringelui în timpul

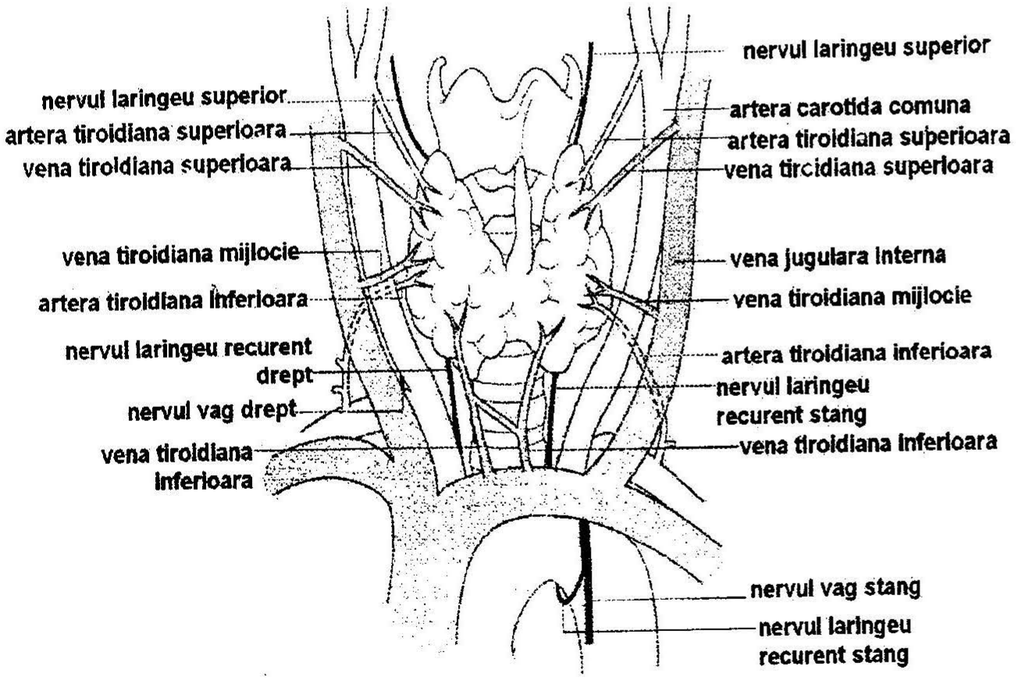
deglutiției (element important de diagnostic diferențial al tumorilor cervicale anterioare).

Vascularizată arterial de artera tiroidiana superioară, ram din artera carotidă şi de artera tiroidiana inferioară, ram din artera subclaviculară prin trunchiul tiro-bicervico-scapular.

Vascularizată venos de venele tiroidiene superioare şi venele tiroidiene medii care se varsă în vena jugulară internă şi venele tiroidiene inferioare care se varsă în vena subclaviculară prin trunchiul tiro-bicervico-scapular.

Glanda tiroidă are rapoarte delicate cu:

- pachetul vasculonervos al gâtului alcătuit din artera carotidă primitivă, vena jugulară internă şi nervul vag, prin fața posterioară a glandei ;
- nervul recurent, ram din nervul vag şi glandele paratiroide, prin marginea posterointernă a glandei ;
- nervul laringeu extern care este ram al nervului laringeu superior şi este situat pe fața internă a vaselor tiroidiene superioare extracapsulare;



Vascularizația şi inervația glandei tiroide (după [9] modificat)

Glanda tiroidă secretă hormoni iodați de tipul tiroxinei (T4) şi triiodotironina (T3), şi prin celulele "C", parafoliculare [1,2], tirocalcitonina.

Hormonii iodați au următoarele efecte :

- efect stimulator calorigen mărind consumul tisular de oxigen, efect asupra metabolismului proteic stimulând catabolismul, efect asupra metabolismului glucidic fiind hiperglicemiant prin neoglucogeneză şi glicogenoliză, stimulează metabolismul lipidic cu efect hipolipemiant şi hipocolesterolemiant, efect asupra metabolismului vitaminelor, efect asupra creşterii şi diferențierii celulare.

Hormonul tirocalcitonian are rol în metabolismul forfocalcic, reglând concentrația serică a acestora, depunerea în țesuturile osoase şi eliminarea lor renală.

Reglajul secreției tiroidiene se face prin mecanism *feed-back* în corelație cu hipotalamusul şi hipofiza prin intermediul TSH-ului (thyroid-stimulating hormon), care la rândul lui este stimulat de TRH (thyrotropin releasing hormon).

Investigarea morfologiei şi funcției tiroidiene

Radiologic

1. *Radiografia corpului tiroidian* evidențiază - limitele externe ale tiroidei, eventualele calcificări intratiroidiene prezente în guşă nodulară veche sau în cancerul tiroidian.

2. *Radiografia traheo-esofagiană* (simplă sau cu substanță de contrast) care evidențiază eventualele compresiuni ale tiroidei asupra esofagului sau traheei.

3. *Radiografia toracică* față şi profil şi tomografia mediastinului depistează guşile ectopice, guşa plonjantă, guşa endotoracică.

Laringoscopia (examen ORL) dă elemente despre funcționalitatea corzilor vocale şi deci starea nervului recurent şi reprezintă un document medicolegal în cazul intervenției chirurgicale.

Explorarea funcției tiroidiene

1. *Metabolismul bazal* este metabolismul de repaus şi post. Acesta determină consumul de oxigen pe unitatea de timp, adică pe oră. Bolnavul trebuie să fie:

- în repaus absolut o oră;
- nealimentat de 12 ore;
- fără alimentație proteică cu 24 de ore înainte de probă;
- într-un climat de neutralitate termică cu temperaturi de 15-18°C pentru bolnavul îmbrăcat şi 25-30°C pentru bolnavul dezbrăcat;

Valori normale ale metabolismului bazal sunt de +5%, +15%. Aceste valori cresc în hipertiroidie până la 100 %, în hiperfuncţie hipofizară, diabet insipid, stări febrile, boli de sânge (leucemie), HTA.[8]

Aceste valori scad în hipotiroidie, caşexie hipofizară, insuficienţă corticosuprarenală, sindrom nefrotic.

2. *Reflexograma achiliană* - măsoară timpul dintre prima undă contractilă şi mijlocul decontracţiei musculare prin stimularea prin percuţie a tendonului lui Achille. Valorile normale se situează între 260-380 m.s. Scad în hipertiroidie şi sunt alungite în hipctiroidie.[6,8]

3. *Iodemia*: normal 8-10 micrograme % care reprezintă iodemia totală şi înglobează iodul organic, 1-2 micrograme %, care nu are funcţie hormonală şi iodul proteic plasmatic (PBI) de 4-8 micrograme % cu funcţie hormonală. Creşte peste 12 micrograme % în hipertiroidie şi scade sub 3 mcg % în hipotiroidie.

4. *Testele radioizotopice* sunt contraindicate la gravidă, nou născut sau administrare de iod radioactiv sub 30 de zile.

a. Radioiodocaptarea se realizează prin ingestia a 25-50 mg I radioactiv/zi şi măsurarea fixării tiroidiene la 2, 6, 12 şi 24 de ore. Normal la 2 h =16 $\pm$ 5%, la 24 h = 35 $\pm$ 8% . În hipertiroidism creşte la 2 h = 36 $\pm$ 16%, la 24 h = 53 $\pm$ 19%.

b. Timpul de înjumătăţire al radioizotopului în tiroidă este pentru I^{131} de 7-8 zile şi ajunge în hipotiroidie la 9-10 zile.

c. Scintigrama tiroidiană este înregistrarea grafică a captării izotopului la nivelul tiroidei. Dă detalii atât asupra morfologiei cât şi a funcţiei acesteia. Patologic întâlnim următoarele variante:

- hiperfixare difuză, omogenă în hipertiroidie;
- hiperfixare localizată, neomogenă, în nodul cald;
- hipofixare localizată, neomogenă, în nodul rece;
- fixare difuză, neomogenă, în noduli hiper şi hipofixanţi diseminaţi din guşă nodulară.

d. Testul de frenare Werner care diferenţiază hipertiroidia adevărată de guşa avidă de iod. Se efectuează după scintigrama tiroidiană când se administrează zilnic timp de 6-8 zile, tiroxină sau tiroton. Se repetă scintigrafia, curba radioiodocaptării şi timpul de înjumătăţire. În hipertiroidie se menţine acelaşi aspect, în timp ce în guşa avidă de iod valorile scad.

Aceste teste au rolul de a stabili statusul tiroidian, care poate fi:

- hipertiroidian (hiperfuncţie tiroidiană cu hipersecreţie hormonală),
- eutiroidian sau normal,
- hipotiroidian sau mixedematos (hipofuncţie tiroidiană cu hiposecreţie hormonală).

PATOLOGIA INFLAMATORIE A GLANDEI TIROIDE

În acest capitol sunt cuprinse inflamaţiile glandei tiroide care se pot dezvolta pe o glandă normală, realizând tiroiditele sau pe o guşă preexistentă, purtând denumirea de strumită.

TIROIDITA ACUTĂ

Reprezintă inflamaţia acută a glandei tiroide anterior sănătoase şi este întâlnită mai frecvent la femeile între 20 şi 40 de ani în legătură directă cu utilizarea anticoncepţionalelor sau în timpul sarcinii. [1,12]

Cauze

- infecţii transmise hematogen (cu punct de plecare : pneumonie, gripă, rujeolă, apendicită acută, colecistită acută)
- infecţii de vecinătate (amigdalite, flegmon al gâtului, traumatism direct al glandei).

Anatomopatologie

Procesul inflamator afectează de regulă un singur lob şi evoluează în două etape: congestivă şi supurativă; după vindecare rezultă un ţesut fibros împroşcat cu insule de glandă normală.

Clinic

Debutul este brusc cu febră, frisoane, dureri vii cervicale anterioare exacerbate de mişcările de deglutiţie, tumefierea glandei (uneori cu fenomene de compresiune - dispnee, disfagie, răguşeală), alterarea stării generale. În faza supurativă, fluctuenţă locală cu edem al ţesuturilor, fenomenele locale şi generale diminuează în intensitate după fistulizarea la piele. Mai poate fistuliza în esofag, trahee sau torace.

Tratament

Tratamentul este profilactic şi constă în tratamentul corect al focarelor de infecţie din vecinătate şi tratamentul curativ care în faza congestivă constă în repaos general şi local, tratament revulsiv local, antiinflamatorii, chiar corticoterapie, antibioterapie cu spectru larg sau după antibiogramă. În faza de

supurație tratamentul este chirurgical şi constă în incizia şi drenajul larg al colecției purulente.

TIROIDITELE CRONICE

Analizăm în acest subcapitol în paralel cele două tiroidite cronice nespecifice mai des întâlnite şi descrise şi anume tiroidita limfomatoasă Hashimoto şi tiroidita lemnoasă Riedl.

a. Tiroidita lemnoasă Riedl sau "guşa de fier" este o formă mai rar întâlnită cu etiologie autoimună ce interesează în principal bărbații. Unii autori o încadrează în evoluția tiroiditei Hashimoto. [1]

Fenomenele locale constau în scleroză tiroidiană care evoluează cronic, stadial, infiltrând şi țesuturile din jur determinând fenomene compresive.

b. Tiroidita limfomatoasă Hashimoto este o boală tiroidiană autoimună mai frecvent întâlnită în ultimii ani, mai ales la femei. Fenomenele locale constau în transformarea țesutului tiroidian într-un țesut fibros şi cu infiltrat limfoid care invadează glanda. Aceste fenomene niciodată nu depăşeşc limitele glandei.

Clinic

Ambele forme de tiroidită se manifestă clinic prin mărirea de volum a glandei, care capătă un caracterul dur, uneori nodular, fără adenopatie satelită cu sau fără fenomene de compresiune. Paraclinic, VSH mare, hipergamaglobulinemie, anticorpi antitiroidieni pozitivi dar cu funcție tiroidiană nealterată. Examenul histopatologic este cel care face diagnosticul de certitudine.

Tratament

Cât timp nu apar fenomene compresive boala fiind practic asimptomatică nu este necesar nici un fel de tratament. Pentru formele ce prezintă fenomene de compresiune s-au obținut rezultate inconstante atât prin radioterapie antiinflamatorie cât şi prin asocierea: tiroxină – corticoizi.

Tratamentul chirurgical este indicat numai în formele cu fenomene mari de compresiune şi constă în tiroidectomii subtotale atipice şi/sau traheostomii.

GUŞILE

Guşile reprezintă o creştere de volum a glandei tiroide ca urmare a unei distrofii parenchimatoase sau/şi stromale. Factorul inițial şi cel mai frecvent incriminat este livrarea de cantități insuficiente de hormoni tiroidieni la receptorii periferici, situație care poate fi permanentă sau temporară în graviditate, pubertate, creştere, ori de câte ori necesarul este crescut. Acest deficit este perceput de hipotalamus care declanşează o hipersecreție de TRF, acesta acționând asupra hipofizei care secretă în exces TSH, determinând hiperplazia tiroidiană, inițial difuză apoi nodulară prin remanieri succesive.

În raport cu statutul funcțional al glandei se descriu:

- guşa simplă sau normotiroidiană;
- guşa mixedematoasă sau hipotiroidiană;
- guşa hipertiroidiană (hipertiroidiile).

În raport cu momentul apariției deosebim guşi congenitale transmise genetic şi manifestate din copilărie şi guşi dobândite sporadic sau endemic. [1,9]

GUŞA SIMPLĂ SAU NORMOTIROIDIANĂ

Este reprezentată de o creştere neinflamatorie şi netumorală a numărului celulelor glandei tiroide cu un titru sanguin normal al hormonilor tiroidieni. Frecvent întâlnită această afecțiune interesează mai des sexul feminin, factorul genetic explicând afectarea familială des întâlnită la aceşti bolnavi, probabil printr-o transmitere autosomalrecesivă.

Într-o guşă normotiroidiană dimensiunea glandei creşte de 10-20 de ori față de normal.

În funcție de volumul lor O.M.S. clasifică guşile după aspectul clinic în cinci stadii (0, I, II, III, IV), pornind de la individul fără guşă care reprezintă gradul 0 până la guşa cu volum monstruos care reprezintă gradul IV.

Etiopatogenie

Guşile simple normotiroidiene se clasifică în:

1. Guşa endemică, categorie care cuprinde situațiile când mai mult de 10% din populația unei zone geografice este purtătoare de guşă. Ține de factori sociali şi geografici care acționează asupra unei colectivități: (zone muntoase, condiții economico-sociale şi de igienă improprii, subalimentația,e.t.c.).

Aceşti factori sunt:

- *carența endemică de iod* - necesarul zilnic de iod este de 100 micrograme la adult, 150-300 micrograme la copil, adolescent şi gravidă. La o rație mai mică de 40 microgramе/zi, apare guşa;

- *factori guşogeni exogeni* - apă poluată cu exces de calciu şi magneziu, excese de lipide şi insuficienţă de proteine sau guşogene alimentare de tip varză, gulii, e.t.c..

2. *Guşa sporadică* se produce prin carenţe iodate alimentare sau pierderi renale exagerate de iod, prin guşogene alimentare, chimice şi medicamentoase, fenomene autoimune, stress, cancer extratiroidian, e.t.c.. Spre deosebire de guşa endemică apare la o persoană sau grupuri restrânse.

3. *Guşa prin tulburări de hormonogeneză* este determinată de tulburări enzimatice congenitale la nivelul celulelor tiroidiene.

4. *Guşa provocată* apare după tiroidectomii, administrare de antitiroidiene, după iodoterapie.

5. *Nodulul tiroidian solitar* este o formaţiune tumorală dezvoltată în parenchimul tiroidian, unilateral. Este clasificat după aspectul scintigrafic în: nodul rece, nodulul care nu fixează radiotrasorul şi care este echivalat de regulă cu o leziune malignă sau cu mare potenţial malign şi nodulul tiroidian cald care este hiperfixant, asociat în procent de 99% din cazuri cu o leziune benignă. Acesta din urmă, poate fi din punct de vedere funcţional normotiroidian sau din contră cu hiperfuncţie tiroidiană, când se numeşte nodul toxic. [6,8]

Anatomopatologic deosebim :

- *guşa parenchimatoasă* care este uniform mărită de volum;
- *guşa coloidală* are consistenţă moale, gelatinoasă ajungând în evoluţie la aspect chistic;
- *guşa vasculară sau pulsatilă* este determinată prin proliferarea ţesutului vascular mai ales arterial;
- *guşa fibroasă* este determinată de proliferarea ţesutului conjunctiv de susţinere;
- *guşa nodulară* poate fi uni sau polinodulară, hiperplazică, parenchimatoasă sau coloidă.

Clinic

Tabloul clinic este variabil în funcţie de forma anatomoclinică, complicaţii, e.t.c..

Volumul poate varia de la dimensiuni foarte mici, vizibile numai la extensia capului până la dimensiuni enorme mai ales în guşile chistice sau coloidale, impunând clasificarea O.M.S..

Consistenţa este fermă în guşile parenchimatoase şi fibroase, pseudofluctuentă în guşile chistice, moale şi pulsatilă în cele vasculare, neomogenă în cele nodulare.

În guşile simple, fără complicaţii nu apar semne funcţionale sau endocrine. Acestea apar în guşile mari prin compresia organelor vecine: vocea aspră, răguşită,

vocea bitonală, dispnee, tiraj şi cornaj, fenomene astmatice, afonie, disfagie, cefalee, edemul extremităţii cefalice, tahicardie, sindromul Claude-Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, micşorarea fantei palpebrale).

Diagnostic

Diagnosticul de organ se pune pe mobilitatea verticală a formaţiunii cu deglutiţia şi laterală cu mobilizarea activă a traheei. Diagnosticul de guşă simplă normotiroidiană se pune pe absenţa modificărilor funcţionale de hiper sau hipofuncţie, absenţa modificărilor de tip inflamator clinic şi biologic, absenţa anticorpilor antitiroidieni, e.t.c..

Complicaţii

Cele mai frecvent întâlnite complicaţii în guşa simplă sunt de ordin infecţios - inflamator prin suprainfecţie realizând aşa numitele strumite, hemoragiile interstiţiale spontane sau hematomul posttraumatic al lojei tiroidiene, degenerarea malignă mai ales la guşile nodulare vechi, Basedowicarea (adenom toxic Plummer, guşa nodulară basedowicată). Se mai descriu: compresiunea mecanică asupra elementelor anatomice ale gâtului şi hipertiroidizarea.

Tratament

Tratamentul este profilactic, prin asigurarea necesarului cotidian de iod în zonele endemice utilizând sare iodată sau tablete cu iod administrate discontinuu asociind măsuri igienico-sanitare de salubrizare a surselor de apă, a caselor, şi echilibrarea regimului alimentar.

Tratamentul curativ :

- în guşa difuză cu tiroxină, tiroton pentru blocarea axului hipofizo-hipotalamo-tiroidian şi asigurarea necesarului hormonal; suprimarea alimentaţiei sau medicaţiei guşogene şi administrarea de iod mineral numai la bolnavii cu deficit real de iod (guşa "avidă" de iod).

Tratamentul chirurgical se aplică numai în guşile complicate (hematom, guşile gigante cu fenomene de compresiune sau estetice, cu degenerescenţă malignă, e.t.c.).

Tratamentul constă în tiroidectomia subtotală, cu păstrarea unei lame de ţesut tiroidian posterioare, care să asigure necesarul de hormoni tiroidieni.

- în guşa nodulară - tratamentul chirurgical constă în hemitiroidectomia subtotală în nodulul unic şi tiroidectomia subtotală bilaterală în guşa polinodulară, cu examen histopatologic extemporaneu obligatoriu.
- în guşa ectopică tratament chirurgical este obligatoriu şi constă în tiroidectomie subtotală bilaterală.

HIPERTIROIDIA

Definiţie

Hipertiroidia este o noţiune care defineşte o hiperfuncţie tiroidiană de lungă durată, ce înglobează mai multe entităţi clinice.

Etiopatogenie

În imensa majoritate a cazurilor este afectat sexul feminin, între 15-45 de ani, în perioadele critice (pubertate, sarcină, lehuzie, menopauză), raportul fiind de 9/1, femei faţă de bărbaţi. Există o agregare genetică, familială. În prezent se consideră că boala Basedow este o boală autoimună, izolându-se anticorpi antireceptori TSH din membrana tiroidiană, factorii declanşatori putând fi: infecţii specifice sau nespecifice, intoxicaţiile cu metale (cobalt, Pb,), factori psihoemoţionali, leziuni ale SNC (encefalite, tumori), hormonoterapie, iodoterapie. Un alt factor favorizant în apariţia hipertiroidiei este preexistenţa unei patologii tiroidiene.

Anatomopatologie

Tiroida este sediul hipertrofiei şi hiperplaziei, interesând întreaga glandă în boala Basedow sau localizat-nodulară în guşa secundar basedowiată. Creşte ţesutul grăsos, edemul şi ţesutul fibros la nivelul capsulei Tenon realizând exoftalmia. Apar leziuni distrofice şi degenerative la nivelul simpaticului cervical, miocardului, ficatului şi timusului.[1,11]

Clinic

Debutul este de regulă insidios cu palpitaţii, tahicardie, tulburări de comportament, insomnie, scădere ponderală. Rar poate fi brusc după emoţii puternice, intoxicaţii.

În perioada de stare se descriu două feluri de semne:

a. Semne datorate hipersecreţiei hormonale:

- *tahicardia* care este un simptom capital, constant şi precoce. Este prezent şi în somn, este regulat şi normotrop. Se accentuează la efort şi poate genera dispnee şi uneori se poate asocia cu uşoară creştere a tensiunii arteriale;
- *scăderea ponderală* este constantă, precoce (la 2-3 luni de la debut), se asociază cu creştere paradoxală a apetitului;
- *metabolismul bazal* este crescut şi se exprimă clinic prin hipertermie moderată (37,3°C -37,8°C), basedowianul nu suporta căldura;
- *alte reacţii la hipertiroxinemie* sunt tulburări menstruale (hipoamenoree), tulburări neuromusculare (astenie musculară, instabilitate psihoemoţională şi

musculară, agitaţie motorie cu mişcări coreice), tulburări digestive (diaree, bulimie, icter sclerotegumentar, steatoză hepatică), tulburări cutanate (prurit apărut precoce în hipertiroidii, piele subţire, edem al mucoaselor, tremurături permanente accentuate de emoţii),e.t.c..

b. Semne datorate hipertoniei centrilor diencefalici:

- *guşa* care reprezintă hipertrofia difuză şi simetrică a glandei în boala Basedow şi asimetrică, cu noduli în hipertiroidia secundară;
- *exoftalmia* care este determinată de o fantă palpebrală larg deschisă, este bilaterală, simetrică, reductibilă la compresiunea globilor oculari, fără fenomene inflamatorii sau funcţionale. Când protruzia globilor oculari depăşeşte 20mm se realizează exoftalmie maligna manifestată prin imposibilitatea închiderii fantei palpebrale, dureri oculare, fotofobie, lăcrimare, conjunctivite, ochi strălucitori, aşa numitul ''ochi de peşte'';
- *tremurăturile* sunt permanente, accentuate de emoţii.
- *tulburările de comportament* manifestate prin instabilitate psihoemoţională, iritabilitate, emotivitate, insomnie, somn agitat.

Forme clinice

1. Boala Basedow - Graves este o hipertireoză primară; se mai numeşte şi guşa exoftalmică. Apare de regulă, în zonele cu cantitate mare de iod alimentar, interesând mai ales femeia tânără (între 15-40 ani). Pare să fie o afecţiune autoimună, cu infiltraţie limfocitară masivă la nivelul glandei tiroide, sursele de anticorpi şi antiTSH fiind se pare extratiroidiene. Factorii incriminaţi în inducerea acestei afecţiuni sunt reprezentaţi de: factori ereditari (boala fiind transmisă autosomaldominant), infecţia, emoţii puternice, hipersecreţie steroidiană, gonadală,e.t.c.. Clinic, se manifestă prin majoritatea semnelor descrise: guşă, exoftalmie, scădere ponderală, tahicardie, tremurături ale extremităţilor.

Examenele complementare: PBI-ul depăşeşte 10%; radioiodocaptarea este precoce şi crescută; scintigrama arată hiperfixaţie difuză; administrarea de tiroxină nu influenţează fixaţia (testul Werner negativ). Există mai multe forme, clasificate după simptomatologie (cu manifestări neurologice predominente, cu manifestări musculare preponderente, cu manifestări cardiace, e.t.c.), după etiologie (formă familială, formă asociată cu alte boli autoimune), după evoluţie, e.t.c.).

2. Adenomul toxic Plummer sau guşa nodulară basedowiată, apare la vârsta menopauzei, basedowificarea este marcată de apariţia tahicardiei permanente şi de scădere ponderală. Semnele neurovegetative lipsesc sau sunt puţin evidente. Scintigrama arată un nodul cald hiperfixator, restul parenchimului rămâne inactiv.

3. Hipertiroidia la bărbaţi - în 70% din cazuri este declanşată de factori emoţionali, exoftalmia este netă, de multe ori cu evoluţie malignă.

4. Formele grave - cu cardiotireoză ireductibilă.

Complicații

Cea mai gravă este *criza tiroidiană acută* (CTA) care se manifestă prin: hipertermie (38°-39°), piele arsă, transpirații, agitație psihomotorie, tahicardie extremă, dispnee, hepatomegalie dureroasă.

În lipsa tratamentului se instalează coma basedowiană terminală cu hipertermie, 41,5°C, adinamie. Tratamentul crizei constă în: răcire continuă (gheață pe corp, comprese reci), sedative (bromuri), iodură de sodiu în perfuzii i.v., tiroxină administrată discontinuu și betablocante.

Tratament

Tratamentul trebuie diferențiat:

În adenomul toxic Plummer intervenția chirurgicală (enucleorezecția sau cel mai indicat, hemitiroidectomia). Când tratamentul chirurgical este contraindicat, se poate încerca radioiodoterapia cu Iod^{131} în administrare unică.

În gușa nodulară basedowificată tratamentul este chirurgical și constă în tiroidectomia subtotală. Există autori care recomandă în ambele afecțiuni tiroidectomie totală, considerând că ambele leziuni au un mare potențial malign.

În boala Basedow:

a. Tratamentul medical se efectuează cu:

- antitiroidiene de sinteză (derivați de tiouree, mercaptan, anilină) timp de 12-18 luni, sub supraveghere clinică și biologică strictă. Acest tip de tratament, ca și evoluția bolii ca atare agravează exoftalmia și dă leucopenie. Vindecarea se obține în 40-60% din cazuri cu eutiroidie sau hipotiroidie dar cu accentuarea distoniei neurovegetative.

Tratament medical cu iod (soluție Lugol) necesită o administrare prelungită cu risc mare de intoleranță și accidente alergice și nu de puține ori rezistență la tratament. Bolnavul trebuie să fie în repaus fizic și psihic luni de zile, izolare în afara mediului familial cu regim alimentar hiperproteic, hipercaloric, polivitaminic, sedative, cardiotonice.

b. Radioterapia cu I^{131} dă vindecare în 3-9 luni în procent de 75-90%. Există următoarele riscuri: malignizarea, hipotiroidia, recidiva sau dezvoltarea exoftalmiei maligne. De aceea are indicație limitată la persoanele vârstnice, cu forme cașectizante, cu insuficiență cardiacă ireversibilă, e.t.c..

c. Tratamentul chirurgical constă în tiroidectomia subtotală și determină vindecare în 30 de zile în proporție de 75-85%. Necesită o pregătire preoperatorie cu repaus 15-21 de zile, alimentație hipercalorică, sedative, Lugol în doze crescânde sub controlul pulsului, curbei ponderale și al somnului. Complicațiile postoperatorii constau în hematomul asfixiant, paralizia recurentului ceea ce poate duce la asfixie, criza tiroidiană postoperatorie; sechelele care pot apare pot fi: disfonie, tetanie, hipo sau hipertiroidie. [5,11,13]

HIPOTIROIDIA

Hipotiroidia cuprinde diferitele forme clinice ale insuficienței tiroidiene și reprezintă o tulburare produsă prin absența sau insuficiența hormonilor tiroidieni. În forma sa severă realizează mixedemul. Bolnavul mixedematos prezintă bradipsihie, bradilalie și bradichinezie, creștere ponderală, tegumente subțiri și tendință la căderea părului. Sunt bradicardici și preferă căldura.

Hipotiroidia este mai degrabă o urmare a tratamentului chirurgical, decât o beneficiară a acestuia. Este o afecțiune de resortul endocrinologiei, necesitând tratament de substituție hormonală și în nici un caz de ablație chirurgicală.

CANCERUL TIROIDIAN

Dr. Laura Rebegea

Cancerul de tiroidă reprezintă cea mai frecventă neoplazie endocrină și aprox. 1% din totalul malignităților.

Epidemiologie

Cel mai frecvent apare la vârste cuprinse între 40-65 ani, femeile fiind mai des afectate, raportul femei/bărbați fiind de 2/1. Principalii factori de risc în etiologia cancerelor papilare și foliculare sunt iradierea externă a capului și gâtului cu doze reduse de radiații ionizante, astfel că 4% din pacienții cu cancere tiroidiene prezintă antecedente de radioterapie.

După atacurile cu bombe atomice din Japonia și după accidentul nuclear de la Cernobîl, s-a constatat creșterea incidenței cancerelor tiroidiene papilare.

În cancerele tiroidiene medulare factorul genetic joacă un rol important.

Diagnosticul clinic

În marea majoritate a cazurilor, pacienții se prezintă cu nodul tiroidian asimptomatic, alteori cu semn de compresiune, determinate de creșterea în dimensiuni a nodulului. În stadiile avansate apare durerea și disfagia. În mai puțin de 5% din cazuri debutul poate fi cu metastaze ganglionare laterocervicale. Foarte rar debutul este cu metastaze la distanță.

Diagnostic paraclinic

Ecografia, pe lângă evidențierea nodulului, permite diferențierea între nodulii cu conținut solid față de cei cu conținut lichid.

Scintigrafia tiroidiană, reprezintă investigaţia imagistică de elecţie, se efectuează cu iod 131 sau Techneţiu.

Scintigrafia poate determina suspiciunea de malignitate, majoritatea carcinoamelor tiroidiene apar sub formă de noduli "reci ", însă numai 10 % din nodulii reci sunt carcinoame.

Puncţia biopsie efectuată cu ac fin este ţintită pe nodulii tiroidieni.

Din bilanţul preterapeutic fac parte: radiografia toracică standard, ecografia hepatică şi scintigrafia osoasă pentru evidenţierea eventualelor metastaze. Dintre explorările biologice sunt utile dozarea calcitoninei şi a antigenului carcioenbrionar, care sunt prezente în carcinoamele medulare.

Clasificarea TNM (UICC 2002) a cancerelor tiroidiene

T = tumora
T0 = fără semne de tumoră primară
Tx = tumoră primară nu poate fi evaluată
T1 = tumoră de 2cm sau mai puţin în dimensiunile maxime, limitată la tiroidă
T2 = tumoră mai mare de 2cm dar nu mai mare de 4cm în dimensiunile maxime limitate la tiroidă
T3 = tumoră mai mare de 4cm în diametrele maxime, limitată la tiroidă sau orice tumoră cu extensie minimă extratiroidiană (ex. extensie la muşchiul sternocleidomastoidian sau ţesut peritiroidian)
T4a = tumoră de orice dimensiune, extinsă dincolo de capsula tiroidiană invadând ţesuturile moi, laringele, trahea, esofagul sau nervul recurent)
T4b = tumoră ce invadează fascia prevertebrală sau înglobează artera carotidă sau vasele mediastinale
Toate carcinoamele anaplazice sunt considerate T4
T4a = carcinom anaplazic intratiroidian
T4b = carcinom anaplazic extratiroidian

N = ganglioni regionali
N0 = fără ganglioni regionali
N1 = cu metastaze în ganglionii limfatici regionali
N1a = metastaze ganglionare homolaterale
N1b = metastaze ganglionare bilateralere sau cervicale controlaterale

M = metastaze la distanţă
Mx = metastazele la distanţă nu pot fi determinate
M0 = fără prezenţa metastazelor la distanţă
M1 = metastaze la distanţă prezente

p PTNM Clasificarea patologică

Categoriile pT, pN şi pM corespund categoriilor T, N şi M
PN0 Examinarea histologică a unui grup selectiv de ganglioni cervicali vor include un număr de cel puţin 6 ganglioni.

Gruparea pe stadii

Gruparea pe stadii se recomandă a fi efectuată separat pentru carcinoamele papilare, foliculare, medulare şi nediferenţiate:

Papilar sau folicular

La vârste de sub 45 ani
Std. I - orice T orice N M0
Std. II - orice T orice N M1

La vârste de 45 ani şi peste
Std. I - T 1 N0 M0
Std. II - T 2 N0 M0
Std. III - T 3 N0 M0
T 4 N0 M0
Std. IV - orice T orice N M1

Medulare
Std. I - T 1 N0 M0
Std. II - T 2 N0 M0
T 3 N0 M0
T 4 N0 M0
Std. III - orice T N1 M0
Std. IV - orice T orice N M1

Nediferenţiate
Std. IV - orice T orice N orice M
(toate cazurile sunt considerate în stadiul IV)

după Sobin L.H. *TNM Clasification of malignant tumors* – fifth edition 1997, Wiley-Liss, New York: 47-51

Histopatologia

Întâlnim 4 tipuri principale: papilar, folicular, medular şi anaplazic. Peste 90% din cazuri sunt carcinoame papilare şi foliculare. Carcinoamele medulare reprezintă doar 5-10% din totalul neoplasmelor tiroidiene.

Evoluţie şi complicaţii

Diseminarea se realizează pe cale limfatică şi hematogenă. Ganglionii cei mai frecvent interesaţi sunt ganglionii jugulari.

Carcinoamele nediferenţiate disemineză cel mai frecvent pe cale hematogenă, în special în plămân şi oase, mai rar hepatic, renal, cerebral.

Factori prognostici

Principalii factori care afectează negativ prognosticul pentru cancerele diferenţiate sunt:

- dimensiunile nodulului tiroidian - peste 5 cm,
- extensia tumorii prin capsula tiroidiană,
- vârsta - peste 40 ani,
- prezenţa simptomelor şi a metastazelor,
- tipul histopatologic (carcinoamele anaplazice au o rată de supravieţuire foarte scazută).

Tratament

Tratamentele disponibile sunt: chirurgia, radioterapia externă, radioterapia metabolică, terapia hormonală.

Cancerele tiroidiene papilare şi foliculare în stadiile I şi II, beneficiază de tiroidectomie totală sau lobectomie, urmată de administrare de Iod^{131}.

În stadiul III se practică tiroidectomie totală cu limfadenectomie cervicală, urmată de administrare de Iod^{131} sau numai iradiere externă, dacă tumora nu prezintă captare de Iod^{131}.

În stadiul IV, se administrează Iod^{131}, dacă există captare sau radioterapie externă la cei care nu răspund la administrare de Iod^{131}.

În cancerele tiroidiene medulare se practică tiroidectomie totală cu limfadenectomie cervicală.

Cancerele tiroidiene anaplazice beneficiază de tratament chirurgical, radioterapie şi chimioterapie cu Doxorubicin şi Cisplatin.

După intervenţiile chirurgicale radicale, se instalează hipotiroidismul care devine evident după trei-patru săptămâni.

Terapia de substituţie hormonală constă în administrarea de extract de tiroidă sau tiroxină.

Rezultate

Prognosticul tumorilor tiroidiene depinde de tipul histopatologic, vârsta pacientului şi stadiul bolii. Vârstele tinere se asociază cu o evoluţie favorabilă.

Prognosticul cel mai bun îl au formele diferenţiate, adenocarcinoamele papilare, carcinoamele foliculare având supravieţuire mai redusă - 75% la 5 ani.

Prognosticul cel mai nefavorabil îl au carcinoamele nediferenţiate, supravieţuirea la 1 an fiind de aprox. 20 %.

Bibliografie

1. Angelescu N, sub redacţia – Tratat de Patologie chirurgicală, Editura Medicală, Bucureşti, 2001; vol I

2. Baeza A., Aguayo J., Barria M, et al. – Rapid preoperative preparation in hyperthyroidism, Clin Endocrinol, 1991

3. Caloghera C., Bordos D. – Chirurgia tiroidelor şi paratiroidelor, ed. a II-a Editura Mirton. Timişoara, 1996

4. Fraker DL, Skarulius M, Livolsi V.-Thyroid tumors. In: DeVita VT. JR. . Cancer: principles & practice of oncology. 2001.

5. Hortolomei N., Juvara I., Litarezek G. – tratamentul chirurgical al hipertiroidiilor, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1954

6. Kaplan MM. – Clinical perspectives in the diagnosis of thyroid disease, Clin Chem, 1999

7. Larsen Reed P., Terry F. Davis and Ian D. Hay – The thyroid gland in Endocrinology, Williams, 1998

8. Lazăr C., M.R. Diaconescu – Hipertiroidiile, Editura Junimea, 1978

9. Lazar J. Greenfield, Michael W. Mulholland, Keith T. Oldham, Gerald B. Zelenock, Keith D. Lillemoe – Surgery – Scientific Principles and Practice, Third Edition

10. Miron L. - Oncologie clinică, 2001

11. O'Brien T., Gharib H., Suman VJ, et. al – Treatment of toxic solitary thyroid nodules: surgery versus radioactive iodine, Surgery, 1992

12. Proye C., Dubost C. – Endocronologie chirurgicale, McGrew Hill, New York, 1992

13. Rădulescu Dan – Caiete de chirurgie practică, vol. II, Editura Medicală, Bucureşti, 1986

XI. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDELOR PARATIROIDE

Dr. Dorel Firescu

Elemente de anatomie şi fiziologie

Glande cu secreţie internă, paratiroidele sunt uzual în număr de patru, două perechi descrise ca glande paratiroide superioare, dreaptă şi stângă şi inferioare, deasemeni, dreaptă şi stângă. Pot exista şi glande paratiroide supranumerare, cum pot exista şi numai două glande paratiroide.

Aşa cum o arată si numele, glandele paratiroide sunt aşezate în strâns raport cu glanda tiroidă. Sunt de formă rotundă, ovalară sau lenticulare şi de culoare galben roşiatică, de mici dimensiuni ce variază între 4-8mm/2-4mm/1-2mm.

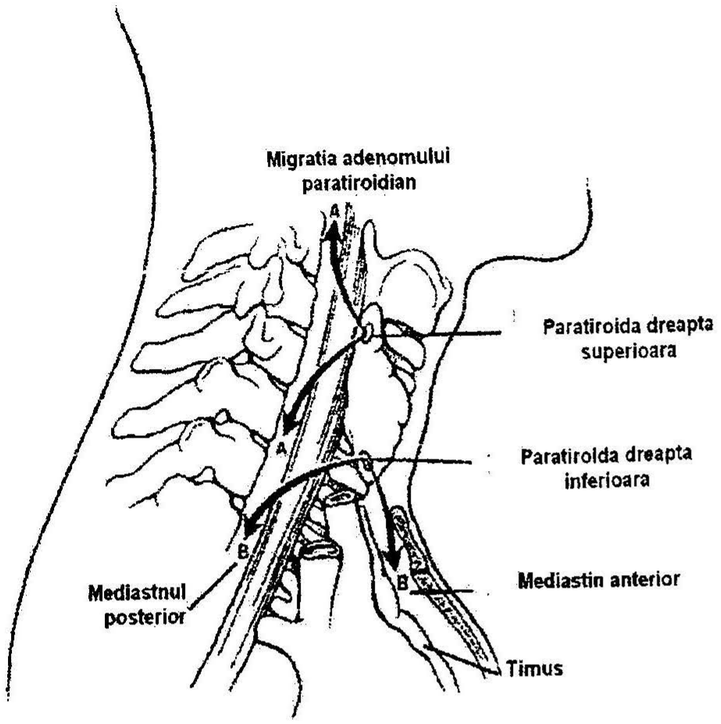
Paratiroidienele superioare sunt aşezate pe faţa posterolaterală a lobilor tiroidieni, în ţesutul conjunctiv lax dintre capsula peritiroidiană şi capsula proprie a glandei tiroide [8], în lungul anastomozelor dintre artera tiroidiană superioară şi inferioară. Paratiroidienele inferioare au raporturi delicate cu nervul laringeu recurent şi artera tiroidiană inferioară, fiind dispuse la baza lobilor tiroidieni.

Paratiroidele sunt formate dintr-un singur tip de celule, numite şi celule principale şi pentru că în perioada lor de activitate sunt clare la microscop, se mai numesc şi celule clare.

Paratiroidele sunt vascularizate arterial prin ramuri pornite din artera tiroidiană inferioară şi doar în 12% din cazuri [1] cele superioare pot fi vascularizate din artera tiroidiană superioară. Venele paratiroidiene sunt de mici dimensiuni, dispuse sub formă de reţea şi se varsă în venele tiroidiene. Limfaticele paratiroidiene însoţesc limfaticele tiroidiene şi cele ale timusului şi se varsă în ganglionii limfatici jugulari inferiori.

Celulele principale secretă parathormonul care este un hormon ce reglează metabolismul calciului, secreţia lui fiind condiţionată prin mecanism feedback de nivelul seric al acestuia. Parahormonul este cel care acţionează asupra tubului digestiv, determinând creşterea absorbţiei de calciu prin stimularea sintezei de 1,25-dihidroxicolecarciferol şi intervenind astfel activ în metabolismul vitaminei D.

La nivel osos, parathormonul mobilizează calciul şi fosforul mărind numărul şi activitatea litică a osteoclastelor şi a osteocitelor, pentru ca la nivelul rinichiului să mărească reabsorbţia calciului, excreţia fosfaţilor şi producţia metabolitului activ al vitaminei D.



Dispoziţia anatomică a glandelor paratiroide şi migraţia posibilă a adenomului paratiroidian [după 9 modificat]

HIPERPARATIROIDISMUL

Hiperparatiroidismul este o afecţiune endocrină care este determinată, aşa cum o arată şi numele de o hiperfuncţie secretorie a glandelor paratiroide.

Din punct de vedere etiopatogenic, deosebim trei categorii de hiperparatiroidism:

1. Hiperparatiroidism primar - în care hipersecreţia de parathormon este determinată de o leziune autohtonă paratiroidiană. Caracteristic hiperparatiroidism primar este faptul că secreţia de parathormon în exces determină secundar hipercalcemie.

Etiopatogenie

Hiperparatiroidismul primar se întâlneşte mai frecvent la sexul feminin, în special după vârsta de 30-40 de ani şi reprezintă cea mai frecventă cauză a

hipercalcemiilor. Uneori, în antecedentele heredocolaterale ale bolnavilor cu hiperparatiroidism primar putem întâlni afecţiuni endocrine în lanţul ascendent al arborelui genealogic al bolnavului. Se poate asocia această afecţiune cu adenoame endocrine multiple. [2,5]

Anatomopatologie

Leziunile paratiroidiene determinante în hipersecreţia paratiroidiană sunt reprezentate de:

- un adenom solitar, reprezentând 67% din cazurile de hiperparatiroidism primar; este de regulă o formaţiune tumorală încapsulată, bine delimitată, cu suprafaţă netedă, elastică. Este înconjurat de ţesut paratiroidian normal.
- mai multe adenoame (8% din cazuri);
- hiperplazia generalizată a tuturor celor patru glande (în 21% din cazuri) este reprezentată microscopic de aglomerări pseudonodulare ale glandelor principale cu dispariţia celulelor grăsoase ale stromei;
- carcinomul glandelor paratiroide (în 2% din cazuri) realizează o consistenţă fermă a glandei, cu o capsulă aderentă la ţesuturile adiacente pe care le infiltrează rapid şi are deasemenea mare putere de metastazare. După excizie, recidiva este foarte frecventă. [1,5]

Simptomatologie

Manifestările clinice sunt foarte diverse, ele îmbrăcând de fapt aparatul afectat preponderent de afecţiunea descrisă. Putem astfel întâlni manifestări:

- renale, constând în litiază renală, manifestată prin colică renoureterală, hematurie sau infecţia tractului urinar. Un procent de 3% din bolnavii cu litiază renală au drept cauză hiperparatiroidismul primar. Alteori, bolnavii pot prezenta nefrocalcinoză cu pielonefrită secundară şi în final insuficienţă renală cronică.
- osoase, reprezentate cel mai frecvent de simptomatologie pseudoreumatică ce interesează atât oasele late de la nivelul craniului şi bazinului, articulaţiile cât şi coloana vertebrală. Cauza durerilor este reprezentată în principal de demineralizarea osului, demineralizare care poate sta şi la baza fracturilor patologice.
- digestive, care pot fi reprezentate de pancreatită ce se întâlneşte frecvent în această afecţiune şi de ulcer duodenal asociat cu hipercalcemie. În cazul adenoamelor endocrine multiple, dar mai ales al neoplaziilor endocrine multiple, bolnavii pot dezvolta sindromul Zollinger-Ellison.
- cardiovasculare, reprezentate de hipertensiune arterială, dureri precordiale şi tulburări de ritm exprimate prin tahicardie şi palpitaţii.
- musculare, reprezentate de astenie musculară, care poate fi dominantă şi asociate cu dureri musculare şi dificultate la mers.

Examenul obiectiv poate pune în evidență o calcificare corneană din vecinătatea limbului sclero-cornean sau, la palpare, tumefacții dureroase la nivelul oaselor. Când adenomul este mare poate fi palpat ca o formațiune tumorală laterocervicală.

Paraclinic

Metodele paraclinice au la bază explorarea atentă a metabolismului fosfocalcic.

- *Calcemia* are valori normale între 2,25 şi 2,55 mmol/litru sau 8,5-10,5 mg/100ml, valori care diferă de la un laborator la altul. Este obligatoriu ca sângele recoltat să fie obținut fără garou şi să fie cunoscută valoarea albuminemiei, deoarece hipoalbuminemia antrenează o falsă hipocalcemie, fiind cunoscut că 50% din calciu seric circulă legat de albumină. Este obligatoriu în prezența unei hipercalcemii "de novo" să fie excluse alte cauze cum ar fi: secreție paraneoplazică de parathormon, metastaze osoase cu mobilizarea calciului din oase, mielomul, intoxicația cu vitamina D, sindromul lapte-alcaline, tireotoxicoză, sarcoidoză, e.t.c..

- *Fosfatemia* este de regulă scăzută în hiperparatiroidismul primar, valorile normale fiind de 2,5-4,5 mg/100ml sau 0,8-1,45 mmol/litru. Fosfatemia poate să fie crescută în situația coafectării renale datorită unei eliminări scăzute.

- *Fosfataza alcalină* este crescută atunci când există coafectare osoasă, dar nu are specificitate.

- *Calciuria şi clearance-ul fosfaților,* ambele au valori crescute pe 24 de ore, fără a fi însă o modificare constantă.

- *Dozările parathormonului* se fac prin metode radioimunologice, au valori cuprinse între 0,15 şi 1,0 ng/ml. Hipercalcemia poate induce un nivel normal sanguin al parathormonului.

- *Testul supresor cu hidrocortizon;* se face o cură de 10 zile cu hidrocortizon, administrând 40 mg la 8 ore, ceea ce determină o scădere a calcemiei în hipercalcemiile de altă origine decât în hiperparatiroidism, situație în care hipercalcemia rămâne nemodificată.

- *Explorări radiologice;* se practică radiografii ale oaselor mâinilor şi calotei craniene, constatându-se aspectul tipic de osteoporoză difuză, care alternează cu zone de osteită fibroasă chistică, oasele late având aspectul de os "mâncat de molii". La nivelul mandibulei pot apare tumori osteoclastice. În situația litiazei renale examenul radiologic poate fi util atât în varianta renovezicală simplă, fiind vorba de calculi radioopaci, cât şi în varianta cu substanță de contrast, urografia, ultima putând indica şi prezența unei hidronefroze organice sau funcționale.

- *Localizarea adenomului* se poate face prin măsurarea nivelului parathormonului, prin recoltarea sângelui direct din venele tiroidiene inferioare după cateterizarea acestora. Se pune în evidență astfel sursa excesului de

parathormon. Se mai poate practica angiografia supraselectivă a arterelor tiroidiene dar exploarea este deosebit de periculoasă, ceea ce a dus la limitarea acestui tip de investigație. Scintigrafia cu Thalium^{201} sau Technetium^{99}, ecografia, CT-ul, RMN-ul sunt tot atâtea metode, cu rezultate în general pozitive, în depistarea acestor formațiuni.

Tratament

Tratamentul hiperparatiroidismului primar este chirurgical şi se efectuează după o pregătire generală preoperatorie care este dependentă, ca ampolare, de starea bolnavului, mai ales de nivelul calcemiei. Este necesar un consult amănunțit ORL pentru verificarea mobilității corzilor vocale, asigurarea existenței posibilității efectuării intraoperator a unui examen histopatologic extemporaneu şi prevenirea laboratorului biochimic de necesitatea măsurării de calcemii seriate în perioada postoperatorie imediată.

În situația unui hiperparatiroidism acut, cu valori ale calcemiei ce se pot situa în jur de 3,75 mmol/litru, bolnavul poate prezenta semne clinice şi paraclinice sugestive pentru o deshidratare acută determinată de vărsături şi poliurie. Astfel pacientul poate prezenta astenie fizică marcată, cefalee, adinamie, senzație de sete, totul pe fondul unei hipotensiuni arteriale cu tahicardie sau cu alte tulburări de ritm. Starea generală se poate agrava până la comă. În această situație este de preferat ca bolnavul să fie tratat preoperator într-un serviciu de terapie intensivă în scopul combaterii stării de deshidratare şi corectării dezechilibrelor electrolitice.

Intervenția chirurgicală este asemănătoare celei practicate în cazul tiroidectomiilor şi anume utilizează aceeiaşi incizie transversală la baza gâtului, urmată de pătrunderea în spațiul retrosternocleidomastoidian cu evidențierea lobilor tiroidieni care vor fi mobilizați şi retractați anterior. Este obligatoriu să fie identificate toate cele patru glande paratiroide. În situația unui adenom al uneia dintre aceste glande se practică ablația glandei cu examen histopatologic extemporaneu şi se explorează cu atenție şi celelalte glande, pentru a exclude existența unui alt adenom.

În situația hiperplaziei paratiroidiene generalizate se poate practica, fie ablația tuturor celor patru glande şi reimplantarea unei jumătăți de glandă în mușchii antebrațului sau în teaca sternocleidomastoidianului, fie ablația a trei glande şi jumătate, alegând glanda cea mai mică pentru a conserva circa 30-50mg din țesutul acesteia.

În cazul descoperirii unui carcinom, excizia trebuie să fie largă, cu respectarea principiilor de siguranță oncologică, ridicând în bloc țesutul grăsos adiacent, chiar şi lobul tiroidian corespunzător. [6,7]

Complicațiile imediate postoperatorii sunt comune intervențiilor pe regiunea cervicală anterioară şi mai ales comune cu cele care apar în cadrul tiroidectomiilor. Amintim aici: hematomul compresiv, sufocant, leziunile nervilor

recurenţi şi leziunile directe laringotraheale. Hematomul sufocant este cel care impune intervenţia de urgenţă, în scopul decomprimării traheei, evacuării hematomului şi definitivării hemostazei.

Hipocalcemia este în principal o complicaţie comună intervenţiilor pe paratiroidă şi apare în primele 48 de ore, justificând controlul în dinamică al valorii calcemiei în primele 3-4 zile postoperator.

Clinic, se manifestă prin parestezii ale degetelor mâinilor şi picioarelor, buzelor şi chiar contracţii tetanice care pot să meargă până la spasm carpo-pedal. Se poate pune în evidenţă prin semnul Trousseau sau semnul Chvostek. Tratamentul acestei complicaţii constă în administrarea intravenoasă de calciu gluconat 10%, iar dacă nivelul calcemiei nu se stabilizează este obligatorie administrarea a la long a vitaminei D sau a 1-hidroxicolecalciferol.

Alte complicaţii care pot apare, pot fi reprezentate de pancreatita acută postoperatorie precoce şi hidronefroză determinată de obstrucţie ureterală printr-un fragment de calcul renal inclavat ureteral.

Rezultatele în timp ale paraidectomiei sunt creditate cu vindecări ce sunt apreciate într-un procent de 90-96%.

2. Hiperparatiroidism secundar este o hiperfuncţie paratiroidiană de reacţie, determinată de o valoare constant scăzută a calcemiei cu altă etiologie decât cea paratiroidiană.

Etiologie

De regulă, hipocalcemia este determinată de pierderea calciului pe cale renală, în insuficienţa renală cronică cu acidoză tubulară renală, în sindroame de malabsorbţie, rickettsioze, osteomalacie, rahitism, e.t.c..

Anatomopatologie

În hiperparatiroidismul secundar se produce o hiperplazie difuză a celor patru glande paratiroide, hiperplazie compensatorie determinată de hiperfuncţie.

Simptomatologie

Suferinţa primordială a bolnavilor cu hiperparatiroidism secundar, este de cele mai multe ori cea renală şi constă în fenomene de insuficienţă renală, a cărei manifestare este dependentă la rândul ei de gravitatea şi vechimea suferinţei. Consecutiv acestei leziuni apare osteopatia renală, exprimată iniţial prin fibroosteoclazie, urmată apoi de osteomalacie, calcificări ectopice şi fracturi de os patologic.

Paraclinic

Calcemia are valori uşor scăzute sau chiar normale, în timp ce fosfatemia are valori mult scăzute. Diagnosticul de certitudine este susţinut de prezenţa unor valori serice crescute ale parathormonului, în condiţiile unei calcemii normale sau uşor scăzute. Restul investigaţiilor paraclinice nu diferă cu nimic de cele practicate în cazul hiperparatiroidismului primar.

Tratament

Tratamentul este în principal medical şi are drept scop normalizarea calcemiei şi a fosfaţilor serici. Tratamentul chirurgical are indicaţii limitate şi este legat în principal de agravarea sindromului osos mai ales la bolnavii dializaţi. Sunt recomandate aceleaşi procedee chirurgicale ca şi în hiperparatiroidismul primar.

3. Hiperparatiroidismul terţiar este reprezentat de situaţia rară a apariţiei unui adenom autonom, dezvoltat într-o glandă paratiroidă, hiperplazică, hiperplazie determinată de prezenţa anterioară a unui hiperparatiroidism secundar. Este deci o afecţiune tumorală grefată pe o hipertrofie funcţională. Beneficiează în principal de tratament medical, conservator, tratamentul chirurgical adresându-se formelor rebele la tratamentul medical.

Bibliografie

1. Angelescu N, sub redacţia – Tratat de Patologie chirurgicală, Editura Medicală, Bucureşti, 2001; vol I

2. Barbier J., Henry J.F. (1991) - L'Hyperparathyroidisme Primaire. Raport présente au 93 e Congrès Francais de Ghirurgie, Springer Verlag, Paris

3. *Bilezikian JP.* – Management of acute hypercalcemia, N. Engl J. Med, 1992

4. Caloghera C., Mogoşeanu A., Bordoş D. (1976) - Chirurgia tiroidei şi a paratiroidelor. Ediţia a II-a (1996), Ed. Mirton, Timişoara

5.Dunn David C., Nigel Rawlinson – Chirurgie – Diagnostic şi tratament – ghid de îngrijire a bolnavului chirurgical, Ediţia a II-a, Editura Medicală, Bucureşti, 1995

6.Lynn J., Bloom St. (1993) – Surgical Endocrinology, Butterworth-Heinemann, Oxford

7.Oertli D., Richter M., Kraenzlin M., et al. – Parathyroidectomy in primary hyperparathyroidism: preoperative localization and routine biopsy of unaltered glands are not necessary, Surgery, 1995

8. Papilian Victor – Anatomia Omului, vol. II Splanhnologia, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1979

9. Zollinger Robert M., Jr., Robert M. Zollinger, Sr. – Zollinger's Atlas of Surgical Operation, Eighth Edition, Medical Publishing Division, 2003
10. Wells SA, Leight GF, Ross A. – Primary hyperparathyroidism, Curr Probl. Surg, 1980

XII. PATOLOGIA GLANDELOR SUPRARENALE

Dr. Dorel Firescu

Anatomie

Suprarenalele sunt glande pereche cu secreție internă aşezate retroperitoneal în loja renală, la polul superior al fiecărui rinichi, spre marginea lor internă, cu o greutate care variază între 5-7g. Glanda este alcătuită din două tipuri de țesuturi diferite atât din punct de vedere al originii embriologice cât şi al funcției şi anume: corticosuprarenală şi medulosuprarenală.

Corticosuprarenala are originea în mezoderm, este formată din trei zone distincte:

- *zona glomerulară* (zona cea mai externă, cu celule aşezate în grămezi, amintind de glomerulul renal), secretă mineralocorticoizi,
- *zona fasciculată*, situată median, cu celule dispuse în coloane sau fascicule şi secretă glucocorticoizi, şi
- *zona reticulată*, cea mai profundă, cu celule dispuse în rețea şi care secretă hormoni sexoizi.

Medulosuprarenala are originea în neuroectoderm, ocupă zona centrală a glandei şi produce catecolamine (80% adrenalină sau epinefrină şi 20% noradrenalină sau norepinefrină)

Suprarenala este vascularizată prin trei pediculi arteriali şi anume: artera capsulară superioară din diafragmaticele inferioare, artera capsulară mijlocie care provine direct din aortă şi artera capsulară inferioară care provine din artera renală.

Vascularizația venoasă este reprezentată în principal de vena centrală a suprarenalei (reper în timpul intervenției chirurgicale) şi care se varsă în dreapta în cava inferioară, iar în stânga în vena renală stângă.

Inervația provine din ganglionul semilunar, marele splahnic şi frenic.

Elemente de fiziologie

Corticosuprarenala secretă cortizol care este un hormon hiperglicemiant, antiinflamator şi creşte filtratul glomerular, cortizon, corticosteron, aldosteron şi hormoni androgeni. Medulosuprarenala secretă epinefrina sau adrenalina, dopamina, norepinefrina sau noradrenalina. Hormonii medulosuprarenalieni participă la reglarea calibrului vascular, acționând pe receptorii α în sens constrictiv, iar pe receptorii β2 dilatativ. La nivel hepatic, accentuează

glicogenoliza, la nivelul pancreasului, participă la reglarea secreției de insulină şi glucagon, e.t.c..

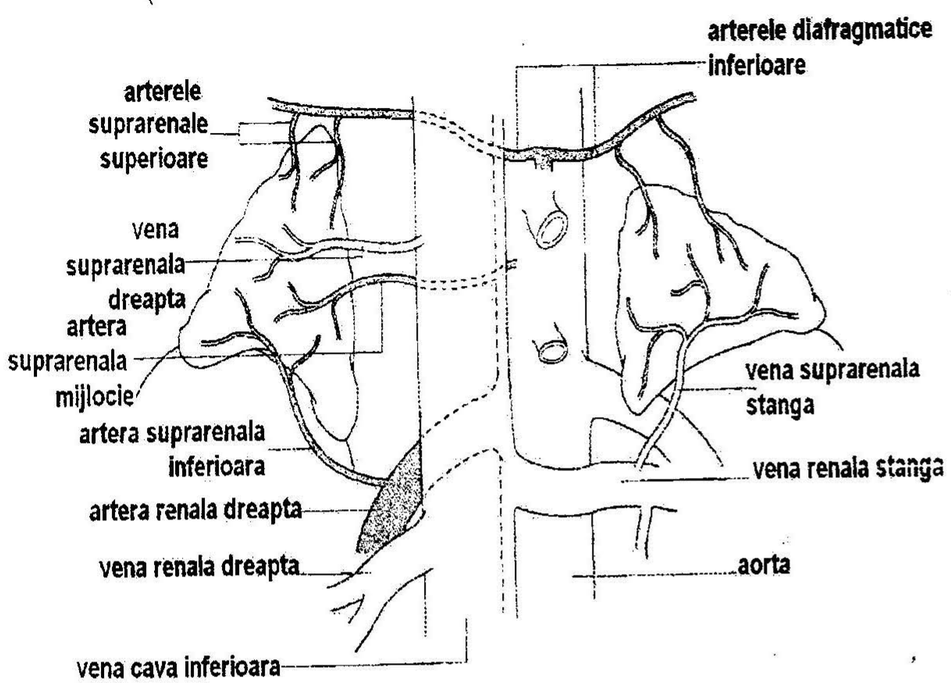


Fig. Vascularizația glandelor suprarenale (după [6] modificat)

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A SUPRARENALELOR

FEOCROMOCITOMUL

Este o tumoră a celulelor cromafine ale medulosuprarenalei care secretă adrenalină şi noradrenalină. Se poate dezvolta şi la distanță de glanda suprarenală, în zone cu țesut cromafin, din vecinătatea ganglionilor simpatici sau în glomusul carotidian, realizând paraganglioame şi respectiv chemodectoame. [1]

Etiopatogenie

Există o agregare familială, o asociere cu carcinomul tiroidian sau cu adenoamele paratiroidiene şi neurofibromatoza în contextul aşa numitei adenomatoze endocrine multiple. De regulă este o tumoră unică, benignă. În 10%

din cazuri sunt bilaterale, în 10% sunt maligne, iar cu alte localizări au o frecvență tot de 10% şi secretă doar noradrenalină.

Simptomatologie

Tumora suprarenaliană determină hipertensiune persistentă sau paroxistică mai ales diastolică şi uneori hiperglicemie.

La prezentare bolnavul poate acuza: transpirații, paloare, palpitații, angină, grețuri şi vărsături, dureri abdominale, cefalee şi nervozitate.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe:

- tumoră lomboabdominală palpabilă;
- creşterea bruscă a tensiunii arteriale la palparea transabdominală a tumorii;
- concentrații urinare mari de metaboliți ai catecolaminelor (metanefrină, normetanefrină, acid vanilmandelic);
- evidențierea tumorii se poate face prin: arteriografie selectivă, pielografie, retropneumoperitoneu, ecografie, dar cel mai sigur tomografic.

Tratament

Tratamentul de elecție este cel chirurgical. Necesită o pregătire preoperatorie de minimum cinci zile şi care constă în combaterea hipovolemiei determinate de vasoconstricția prelungită, pentru evitarea riscului de hipotensiune severă intraoperatorie ce se poate instala după excizia tumorii şi prăbuşirea bruscă a nivelului catecolaminelor. Pregătirea se poate face cu fentolamină (1mg/kgc), propranolol (40 mg / 8 ore p.o.).

Tratamentul chirurgical constă în suprarenalectomie transabdominală sau retroperitoneală prin chirurgie clasică sau celioscopică. Riscurile intraoperatorii sunt reprezentate de hipovolemia severă sau criza hipertensivă prin manipularea tumorii şi creşterea bruscă a nivelului catecolaminelor. [3,10] De aceea intervenția se face după asigurarea unei linii de monitorizare a presiunii venoase centrale. Sunt necesare alfablocante cu acțiune rapidă de tipul fentolamină, propranolol sau nitroprusiat de sodiu pentru combaterea hipertensiunii arteriale. Intraoperator trebuie verificată şi suprarenala controlaterală şi retroperitoneul de vecinătate pentru depistarea unor eventuale alte tumori.

Postoperator presiunea venoasă centrală trebuie monitorizată în continuare pentru depistarea unei eventuale hipovolemii.

SINDROMUL CUSHING
DATORAT UNEI TUMORI DE SUPRARENALĂ

Sindromul Cushing se datorează producţiei independente şi de lungă durată a unui exces de glucocorticoizi, cel mai frecvent un nivel anormal de crescut de ACTH.

Etiopatogenie

În ordine descrescătoare acest hormon poate fi secretat de un adenom hipofizar sau ectopic, de un carcinom bronşic şi în 20% din cazuri de un adenom sau carcinom suprarenalian. Adenoamele pot fi bilaterale.

Principalul hormon care determină simptomatologia de bază în sindromul Cushing este cortizolul produs în exces.

Simptomatologie

Tabloul clinic descris de regulă în sindromul Cushing prezintă un pacient care creşte brusc în greutate, cu aspect infiltrat, cu mare predispoziţie la infecţii, care asociază HTA, hiperglicemie cu glicozurie şi hipercatabolism proteic.

Aspectul acestor bolnavi este în general comparat cu o "lămâie pe beţe de chibrit", cu "faţă în lună plină"[1]. Femeile pot instala amenoree, hirsutism şi dureri lombare generate de osteoporoză. Mai rar aceşti bolnavi prezintă tulburări psihice, preponderent depresive, depresii care pot merge până la suicid.

Diagnosticul pozitiv este susţinut pe de o parte de tabloul clinic, dar şi pe explorările paraclinice. În sindromul Cushing apare nivel crescut al cortizolului plasmatic, cu pierderea variaţiei diurne normale, creşterea nivelului urinar al metaboliţilor cortizolului. Localizarea suprarenaliană poate fi determinată prin radiografie abdominală simplă, prin pielografie i.v. (arată deplasarea rinichiului), prin arteriografie sau cel mai sigur prin CT. Tomografia computerizată, în cazul unui bolnav cu semne clinice cushingoide, e bine să fie făcută şi la nivel toracic pentru a depista eventuale tumori bronşice secretante de ACTH.

Tratamentul constă în ablaţia chirurgicală a suprarenalei afectate prin abord transperitoneal sau lombar, clasic sau celioscopic. În boala Cushing de cauză hipofizară cu hiperplazie suprarenală bilaterală, la care tratamentul neurochirurgical sau radioterapic hipofizar nu a dat rezultate, ablaţia suprarenalelor trebuie făcută bilateral.

Pregătirea preoperatorie. Datorită secreţiei crescute de hormoni steroidieni aparţinând formaţiunii tumorale, celelalte surse sunt inhibate. Ablaţia tumorii lasă organismul fără secreţie de acest tip şi deci incapabil să suporte stressul operator. De aceea se institue o terapie de substituţie din ziua operaţiei cu 100 mg hidrocortizon i.v.

Postoperator se continuă terapia de substituţie timp de patru zile cu câte 100mg hidrocortizon la 8 ore în primele două zile, apoi 50 mg./12 ore în ziua a-3-a şi 25 mg/12 ore în ziua a-4-a. Dacă secreţia nu revine la normal, terapia de substituţie va fi de lungă durată cu 30 mg hidrocortizon/zi.

În primele 24-48 de ore TA va fi măsurată din 30 în 30 minute şi se vor monitoriza electroliţii serici şi glicemia. La nevoie se va suplimenta doza de hidrocortizon.

Se pot asocia antibioterapia preventivă şi antihemoragicele, fiind cunoscută sensibilitatea crescută a cushingoizilor la infecţii şi hematoame p.o.

SINDROMUL CONN

Este datorat hipersecreţiei de aldosteron de către un adenom al celulelor glomerulare ale corticosuprarenalei, mai rar o hiperplazie bilaterală sau carcinomul corticosuprarenalian.

Sindromul este caracterizat prin: hipertensiune cu leziuni renale, alcaloză hipokaliemică cu senzaţie de slăbiciune musculară.

Diagnosticul se pune pe hipokaliemie asociată cu creşterea potasiului urinar şi creşterea bicarbonatului seric şi aldosteronului plasmatic. Localizarea tumorii este greu de făcut datorită dimensiunilor mici. Se face prin flebografie sau arteriografie selectivă, CT sau studii ale prelevatelor venoase diferenţiale.

Tratamentul constă în abalaţia tumorii când a fost depistată. Pregătirea preoperatorie presupune refacerea potasemiei prin dietă cu conţinut bogat în potasiu şi săzut în sodiu. Se asociază corticosteroizii, ca mai sus. Operaţia este suprarenalectomia.

CANCERUL DE SUPRARENALĂ
Dr. Laura Rebegea

Carcinoamele adrenocorticale sunt tumori rare şi reprezintă 0,05- 0,2% din toate cancerele.

Etiologie

Etiologia cancerelor adrenocorticale este necunoscută, dar există unele cazuri care apar în cadrul unui sindrom ereditar.

Diagnostic clinic şi paraclinic

Din păcate marea majoritate a pacienţilor, aproximativ 70%, se prezintă în stadiile III şi IV, diagnosticul clinic şi patologic fiind dificil.

O parte din pacienţi sunt descoperiţi întâmplător cu ocazia unui examen computer tomograf pentru alte motive. Se suspicionează de malignitate tumorile descoperite ocazional care au dimensiuni mai mari de 5cm.

Un procent de 50% din neoplasmele de corticosuprarenală sunt funcţionale şi secretă cortizol, aldosteron, hormoni sexuali, catecolamine.

Semnele şi simptomele sindromului Cushing sunt: diabet de tip II, obezitate, hipertensiune, acnee, facies de "lună plină" amenoree, infertilitate.

După stabilirea diagnosticului se va efectua bilanţul preterapeutic, care va include: radiografie pulmonară, ecografie hepatică, scintigrafie osoasă (în prezenţa simtomatologiei osoase) pentru a exclude sau confirma extinderea la distanţă a bolii.

Stadializare

Nu există o stadializare TNM-UICC propusă pentru carcinoamele corticosuprarenale. Se utilizează sistemul TNM propus de American Joint Comitee (AJCC) ce defineşte următoarea clasificare TNM:

Tumoră primară - T
T1 - tumoră nu mai mare de 5 cm în dimensiuni fără invazie locală,
T2 - tumoră cu dimensiuni peste 5 cm fără invazie,
T3 - tumoră primară de orice dimensiune local invazivă, fără invazia organelor adiacente,
T4 - tumoră de orice dimensiune, ce invadează organele adiacente

Invazie ganglionară – N
N0 - fără invazia ganglionilor regionali,
N1 - cu ganglioni regionali invadaţi..

Metastaze la distanţă – M
M0 - fără invazia ganglionilor la distanţă,
M1 - cu metastaze la distanţă prezente.

Gruparea pe stadii :

Stadiul I	T1 N0 M0
Stadiul II	T2 N0 M0
Stadiul III	T3 N0 M0
	T1-2 N0 M0
Stadiul IV	T3-4 N1 M0
	orice T orice N M1

Tratament

Tratamentele disponibile sunt chirurgia, radioterapia, chimioterapia. Pentru tumorile localizate principalul tratament este tratamentul chirurgical, care presupune excizia chirurgicală completă a tumorii. În stadiile incipiente, fără adenopatii metastatice tratamentul chirurgical este suficient. În prezenţa adenopatiilor metastatice se va practica limfadenectomie.

În stadiile avansate, în cazul tumorilor inoperabile se poate efectua radioterapie paliativă sau chimioterapie cu Mitotan. Mitotanul este singurul tratament cu acţiune specifică pe celule adrenocorticale care determină scăderea nivelurilor serice de cortizol, fiind folosit atât în stadiile localizate cât şi în cele metastatice. Rata de răspuns variază între 15-30%.

Se mai utilizează chimioterapia cu Doxorubicin, Suraminul, Ketokonazolul.

Pentru toţi pacienţii supravieţuirea este de 10-35% la 5 ani.

Bibliografie

1. Angelescu N, sub redacţia – Tratat de Patologie chirurgicală, Editura Medicală, Bucureşti, 2001; vol I-II

2. Bild E., Miron L. -Terapia Cancerului 2003

3. Dragomirescu C., Liţescu M., Copăescu C. – Chirurgie miniinvazivă videoendoscopică a sistemului endocrin în "Actualităţi în chirurgie" sub redacţia C. Dragomirescu şi I. Popescu, Ed. Clesius, Bucureşti, 1998

4. Gajraj H., Young AE. – Adrenal incidentaloma, Br J Surg, 1993

5. Ganguly A (1998) – Primary Aldosteronism, N. Engl J Med

6.Lazar J. Greenfield, Michael W. Mulholland, Keith T. Oldham, Gerald B. Zelenock, Keith D. Lillemoe – Surgery – Scientific Principles and Practice, Third Edition

7. Mihai R., Farndon J.R. (1997) - Surgical Embriology and Anatomy of the Adrenal Glands, In: Clark OH, Duh Q-Y (eds) Textbook of Endocrine Surgery, W.A. Saunders Company, Philadelphia; London; Toronto; Montreal; Sydney; Tokyo

8. Miron L, Miron I. - Oncologie Clinica, 2001

9. Perry RR, Nieman LK, Cutler GB, et al. – Primary adrenal causes of Cushing's syndrome : diagnosis and surgical management, Ann Surg, 1989

10. *Setlacec D., Proca E.* – Patologia chirurgicală a glandelor suprarenale, Editura Medicală, Bucureşti, 1986

11. Wooten MD, King DK – Adrenal cortical carcinoma, Cancer, 1993

XIII. BOLILE CHIRURGICALE ALE CORDULUI ŞI VASELOR MARI

Dr. Octavian Maftei

Introducere

Tratamentul chirurgical al bolilor cardiace şi a vaselor mari a luat amploare în ultimele decenii, prin dezvoltarea chirurgiei toracice.

Prima intervenţie pe cord aparţine lui Rehn, care în 1897 suturează o plagă cardiacă şi demonstrează că inima poate fi abordată chirurgical. Deborme imaginează decorticarea cardiacă, în cazurile de pericardită constrictivă pe care o execută în 1910 Halloreau.

În anul 1912 Tuffier abordează cu succes în stenoza orificiului aortic, dilataţia digitală, iar Doyen în 1913 într-un caz de tetralogie.

Fallot efectuează prima tentativă de valvulotomie transventriculară.

Date sumare de anatomie ale cordului şi vaselor mari

Inima este organul central al aparatului cardio-vascular. Situată în segmentul inferior al mediastinului anterior, are forma unei piramide triunghiulare sau a unui con turtit, cu o greutate de cca. 250-300 g. Vârful inimii este situat în spaţiul 5 intercostal pe linia medioclaviculară stângă. Baza inimii, cu orientare înapoi şi la dreapta este punctul de plecare al artereler mari (aorta şi trunchiul pulmonar) şi unde sosesc venele mari(venele cave şi pulmonare).

La baza inimii se află atriile, iar spre vârf, ventricolii. Cele două atrii sunt separate printr-un sept interatrial, în faza embrionară ele comunicând printr-un orificiu „Botallo"care se închide în mod normal după naştere. Între cele două ventricole există un spaţiu interventricular care în partea superioară este membranos, dar în cea mai mare parte este musculos.

Inima este vascularizată arterial de două artere coronare (dreaptă şi stângă), ramuri ale aortei ascendente.

Sângele venos este colectat în sinusul coronar care se varsă în final în atriul drept.

Inima este situată într-un „sac"fibros denumit pericard, cu o foiţă seroasă care capitonează în exterior miocardul şi una externă care căptuşeşte pericardul fibros (epicardul).

Cordul la nivelul ventricolelor constitue originea, iar la nivelul atriilor terminaţia întregului sistem vascular, arteriovenos, care la rândul lor pot şi constituie multiple cauze patologice.

Multiplele afecțiuni cardiace şi ale vaselor mari, de la baza cordului, pot fi sintetizate şi concentrate în :

Cardiopatiile dobândite

A. Leziunile traumatice ale pericardului şi inimii

A1. Contuziile cu ruptura consecutivă a pericardului şi inimii, au loc în cadrul traumatismelor grave ale toracelui, ca o consecință a strivirii acestor organe între stern şi coloana vertebrală.O condiție favorizantă în apariția acestor leziuni, o reprezintă existența unei miocardite mai vechi. Cel mai frecvent se rupe baza inimii, atriile şi originea marilor vase, cu apariția unui hemopericard care tamponează inima împiedicând funcția ei contractilă. Alteori se produce numai o ruptură a septurilor, a valvulelor şi a corzilor tendinoase, cu insuficiență cardiacă imediată.

Din punct de vedere clinic în afară de durerea toracică se constată o dispnee progresivă, cianoză, mărirea matității cardiace, diminuarea sau dispariția bătăilor inimii.

Electrocardiografic se constată modificarea segmentului ST.

Examenul radiologic arată mărirea umbrei cordului care nu mai este animată de pulsațiile caracteristice.

Dacă pacientul supraviețuieste până a ajunge la specialist, intervenția de extremă urgență constă în toracotomie şi sutura inimii (cardiorafie).

A2. Plăgile cardio-pericardice

Prin plăgi cardio-pericardice se înțelege o soluție de continuitate în pericard şi miocard, având un caracter penetrant sau nepenetrant în cavitățile cordului, produsă de un agent vulnerant.

Ele pot fi provocate de arme albe(cuțit), baionete, sau arme de foc(schije, proiectile).

Plăgile izolate ale pericardului sunt excepționale. Plăgile incomplete , nepenetrante ale inimii, nedepistate, pot duce în timp la anevrisme care la un moment dat pot eclata, chiar după aparenta vindecare şi produce moartea subită.

În cazul plăgilor penetrante, agentul vulnerant interesează şi pericardul şi miocardul şi ades se însoțesc de leziuni pleuropulmonare sau de leziuni ale organelor toraco-abdominale supramezocolice: splina, ficat, stomac, intestin, etc.

Semnele clinice sunt variabile. Dacă nu se produce moartea fulgerătoare, supraviețuitorul va prezenta semne de şoc hemoragic, compresiune sau tamponare a inimii. Pacientul în stare de sincopă, cu o paliditate pronunțată, este inconştient şi fără puls sau este în stare asfixică, agitat, dispneic, anxios, cianotic. Bolnavul are semne de anemie acută, cu tegumente palide, transpirații reci, puls neregulat, greu perceptibil.

Hemoragia atunci când se exteriorizează poate fi sub forma unui jet puternic, continuu sau mai abundentă în timpul sistolei. În alte cazuri hemoragia este internă provocând hemopericard, hemomediastin sau hemotorace. Hemopericardul are drept consecință compresiunea globală a inimii, îndeosebi a auricolelor, dispneea este intensă cu cianoza feței şi dilatarea jugularelor. Este caracteristică triada simptomatică a lui Beck: scăderea tensiunii arteriale, creşterea presiunii venoase, cordul este imobil la examenul radiologic. La examinarea clinică se înregistrează asurzirea zgomotelor cardiace, iar dacă s-au produs rupturi valvulare, comunicări interventriculare sau interatriale se înregistrează o serie de zgomote cardiace patologice: sufluri, frecături, „zgomot de moară". În cadrul leziunilor asociate se adaugă semnele caracteristice organului afectat (pleura, plămân, organe abdominale).

Examenul radiologic va confirma prezența hemopericardului, hemomediastinului, hemotoracelui.

La bolnavii care supraviețuiesc trebuie intervenit cu maximă urgență, moartea putând surveni în foarte scurt timp prin stagnarea circulației periferice şi pulmonare, asfixie rapidă, progresivă şi ireversibilă.

Tratamentul constă în sutura soluției de continuitate a cordului şi a pericardului, acesta din urmă incomplet, pentru a putea fi drenat 2-3 zile.

B. Afecțiunile inflamatorii ale pericardului

În această grupă intră pericarditele cu revărsat şi pericarditele cronice adezive.

B1. Pericarditele cu revărsat, în funcție de conținutul acestuia pot fi:

B1.1. Pericarditele purulente, de obicei secundare unor alte localizări pulmonare (abcese), pleurale (pleurezii purulente), osteomielite, otite, angine, etc. În general localizarea lor este posterioară şi inferioară, dar pot fi localizate şi periauricular.

Semnele clinice permit a se constata mărirea progresivă a matității cardiace, extinderea acesteia în spațiul cinci intercostal drept (semnul lui Rotch).

Examenul radiologic arată creşterea progresivă a umbrei cardio-pericardice cu diminuarea amplitudinilor bătăilor inimii.

În cazurile îndoielnice, puncția pericardică este singura care precizează natura revărsatului.Ea se practică după tehnica lui Marfan pe cale epigastrică.

Lichidul obținut prin puncție poate da indicații privind etiologia, diagnosticul şi atitudinea terapeutică. El poate fi seros (tip transudat) în hidropericard toxic sau mecanic, cardiac sau renal, serofibrinos în infecțiile acute (reumatism, pneumonie, febră tifoidă), serohemoragic (traumatisme ale cordului şi ale pericardului), purulent (septicemie şi septico piemie).

Tratamentul. Intervenţia chirurgicală trebuie să fie practicată cât mai precoce şi ea constă în pericardotomie pe cale epigastrică (Larrey), sau pe cale toracică dreapta anterioară sau posterioară, în caz de colecţie periauriculară.

Prognosticul rămâne rezervat, iar mortalitatea ridicată.

B.1.2. Pericardita seroasă sau serohemoragică, este cauzată cel mai frecvent de reumatismul articular acut sau de tuberculoză. În general beneficiază de tratament medical sau puncţie.

În practică unii autori recomandă pericardotomia îndeosebi în pericarditele tuberculoase şi lavajul larg cu tuberculostatice.

De obicei aceste forme se asociază cu miocardita sau simfiza cardio-pericardică, motiv pentru care adesea prognosticul acestor boli este rezervat.

B2. Pericarditele cronice adezive sau constrictive.

Acest gen de pericardită este caracterizat prin prezenţa unui înveliş fibros al inimii reprezentat de pericardul îngroşat şi care determină o constricţie progresivă asupra cavităţilor inimii şi a marilor trunchiuri venoase.

Simfiza pericardică este clasic determinată de două mari cauze: reumatismul articular acut şi îndeosebi tuberculoza; mult mai rar sunt post traumatice.

Anatomopatologic se întâmplă trei fenomene:

- cavitatea pericardică dispare datorită simfizei celor două foiţe. Simfizele nu sunt niciodată complete creând o serie de cloazonări (cavităţi) pline cu lichid serofibrinos. În acelaşi timp pericardul aderă la organele din jur (plastron, sterno-costal, diafragm, plămân) producând leziuni de mediastino-pericardită adezivă, accesorii şi incostante.

Leziunea antomo patologică majoră constă în transformarea fibroasă a pericardului, foiţele simfizate sunt îngroşate cu aspect slăninos, inextensibile, formând în jurul inimii o adevărată carapace printr-o pericardită constrictivă care poate deveni în timp calcifiată. În general afecţiunea respectă miocardul, limitându-se la epicardul îngroşat, între care se află un plan de clivaj care dă posibilitatea chirurgului să elibereze inima. Constricţia începe la nivelul ventricolului drept apoi asupra celui stâng, în timp putând afecta şi auricolele şi vasele mari. Această constricţie pericardică produce o serie de perturbaţii hemodinamice fiind materializată printr-o adiastolie, comparaţia fiind făcută ca: „ o mână într-o mănuşă prea strâmtă".

Semnele clinice ale simfizei pericardice sunt manifestate prin sindromul lui Pick: hepatomegalie, ascită, hipertensiune venoasă în ambele teritorii ale venelor cave (30-40 cm. apă), dispnee, cianoză precoce şi pronunţată, vibraţii pericardice protodiastolice (semnul lui Liau).

Radiologia arată absenţa cardiomegaliei, absenţa pulsaţiilor marginilor inimii, fixitatea umbrei cardiace faţă de schimbările de poziţie şi mişcările respiratorii.

Singura soluţie terapeutică o constituie pericardectomia.

Operaţia în sine pune o serie de probleme tehnice atât în ceea ce priveşte calea de acces, găsirea planului de clivaj, protejarea vaselor coronare cât şi protejarea pereţilor auriculari cu o structură foarte friabilă. Importantă este şi stabilirea momentului intervenţiei. Dacă se intervine prea devreme când planul de clivaj nu s-a constituit, operaţia devine periculoasă, incompletă, cu risc de recidivă.

Tratamentul medical adjuvant cu tuberculostatice, corticoterapie, anticoagulante ca şi punctiile uneori repetate facilitează evoluţia care este totuşi grevată de o mortalitate de cca.10% (Mathey) sau sechele trenante.

C. Afecţiunile valvulare

Dintre bolile cardiace dobândite, cea mai frecvent întâlnită în clinică este stenoza mitrală. Boala este în general rezultatul localizării procesului reumatismal la nivelul orificiului atrio-ventricular stâng.

Morfologic, orificiul mitral se îngustează de la 4-6 cm. la bărbat şi 3-4 cm. la femeie, la ≈ 1cm². Aceasta se realizează prin sclerozarea, îngroşarea şi sudarea marginilor valvulare precum şi îngroşarea şi scurtarea cordajelor tendinoase.

Stenoza mitrală produce stază în atriul stâng cu dilatarea şi hipertrofierea acestuia. Staza atrială se extinde apoi asupra teritoriului micii circulaţii cu repercursiuni asupra ventricolului drept care se hipertrofiază şi apoi se dilată, pentru ca apoi să extindă şi asupra atriului drept şi a venelor cave cu insuficienţă cardio-circulatorie dreaptă.

Clinic, în faza iniţială apare dispnee de efort, oboseală, palpitaţii şi uşoare dureri precordiale. Când stenoza devine mai strânsă, dispnea se accentuează progresiv, ajungând la ortopnee. Apar crizele de edem pulmonar şi hemoptizia, fibrilaţia auriculară şi insuficienţă tricuspidă funcţională. La ascultaţie se percepe uruitura diastolică, iar în cazurile mai avansate se produce ritmul clasic descris de Douroziez „rrou-ff-t-ta-ta".

Radiologic se observă o mărire a atriului stâng şi a ventricolului drept cu dilatarea arterei pulmonare.

EKG-ul arată devierea spre dreapta a axului cordului.

Tratamentul acestor afecţiuni este mixt medico-chirurgical.

Cel medical are scop profilactic şi constă în tratamentul precoce şi susţinut al reumatismului Socolski-Bouilloud, principala cauză etiopatogenică a acestor afecţiuni. Tratamentul medicamentos curativ are principal scop să susţină cordul şi să adapteze bolnavul la noile condiţii circulatorii.

Tratamentul chirurgical îşi are un istoric de peste 80 ani: Cuttler 1923. Operaţiile de derivaţie azigo-pulmonară (Bland, Swett, Dubost) au fost sortite eşecului. În 1947-1948, Bailey şi Harcken introduc comisurotomia şi tratamentul stenozei mitrale. Tehnica a fost aplicată cu succes şi în chirurgia românească, nume

ca Hortolomei, Chipail, V. Marinescu realizând adevărate performanţe la vremea lor.

Principiul chirurgical este dilatarea orificiului stenozat, fără a leza valvele şi cordajele ceea ce ar determina o insuficienţă mitrală cu consecinţe mult mai grave, de obicei fatale.

La modul foarte general tehnica este următoarea: calea de acces este cea antero-laterală dreaptă cu sau fără rezecţia coastei a IV-a (Hortolomei). Se deschide pericardul, se pune în evidenţă urechiuşa, se aplică la baza ei un clamp, iar la mijlocul său o bursă cu un fir de nailon. Se amputează vârful urechiuşei şi se introduce indexul, se strînge bursa pe index şi se suprimă clampul. Dilatarea se poate face digital sau instrumental.

În acest scop au fost imaginate multiple modele de „valvulotoame"ca Bailey, Harcken, Broca. Operaţia se poate executa pe cord închis, iar selectarea cazurilor trebuie făcută într-un mod foarte riguros, după cateterism cardiac, singurul care poate să ne dea o idee clară asupra hipertensiunii pulmonare şi ne permite să calculăm suprafaţa orificiului mitral, element extrem de util pentru indicaţia operatorie. Se poate recurge la angiocardiografie care poate preciza dacă există concomitent o insuficienţă mitrală sau aortică.

Intraoperator pot surveni o serie de accidente precum hipertensiunea progresivă, ruptura urechiuşei sau a ventricolului, ruptura valvelor, ruptura coronarei stângi, embolia cardiacă, ischemia cardiacă, tulburări de ritm.

Progresele chirurgicale în domeniu precum şi în domeniul anesteziei şi terapiei intensive au extins gama indicaţiilor operatorii chiar la bolnavi cu tulburări de ritm cardiac, hipertensiune arterială pulmonară dreapta sau insuficienţă cardiacă dreaptă.

Pentru aceleaşi motive şi îndeosebi prin introducerea în mod curent în practică a circulaţiei extra corporale(C.E.C.), în ultimul timp comisurotomia sau valvuloplastia se face la vedere prin operaţie pe cord deschis.

Avantajele constau în aceea că atât comisurotomia, valvuloplastia, excizia valvulară cu protezare consecutivă se fac nu printr-o manevră oarbă, comisurile se pot deschide exact şi complet, orice regurgitare poate fi corectată, se pot extrage uşor anumite materiale emboligene (trombi, calcar, etc.).

Indicaţiile operaţiilor pe cord deschis sunt:în cazuri de restenozare, stenoză mitrală congenitală, stenoză mitrală cu calcificări, insuficienţă mitrală asociată, accidente embolice anterioare, tromboză atrială stângă, etc.

Calea de abord poate fi toracotomie laterală dreapta în spaţiul V sau de preferat prin sternotomie mediană. Atunci când se apreciază că; comisurotomia (comisuroliza) nu este suficientă se poate recurge la excizia valvulei bolnave cu tot cu corzile tendinoase, lăsându-se un guler de 2-3 mm la care se pot aplica proteze metalice sau biologice.

Operaţia implică o serie de complicaţii imediate cum sunt: embolia, ruptura atriului, ruptură de artere coronariene, hemoragii, tulburări de ritm, cedarea bruscă

a ventricolului stâng, oprirea inimii, etc. De altfel la acest fel de operaţie mortalitatea operatorie se cifrează la 15-25% spre deosebire de metoda chirurgicală pe cord închis unde mortalitatea globală este cifrată la 2-3 %.

Bolile congenitale ale inimii şi vaselor mari

În acestă categorie de boli intră anomaliile datorate dezvoltării defectuoase în timpul vieţii intrauterine, a formaţiunilor anatomice ale inimii şi vaselor mari.

Bolile congenitale reprezintă 1-2% din totalul bolilor cardiace şi 50% din totalul bolilor congenitale ale copilului.

Cauzele acestor boli nu se cunosc cu exactitate, majoritatea autorilor sunt însă de acord că la apariţia acestora contribuie multipli factori ereditari.

Asocierile diferitelor malformaţii cardiace nu sunt rare, fapt care complică conduita terapeutică şi trec sub rezervă prognosticul vital.

Clasificarea acestor afecţiuni a fost făcută pe multiple criterii: clinice, anatomice, anatomo-clinice, fiziologice şi chiar paraclinice (radiologice).

Diagnosticul urmează etapele clinice de investigaţie: anamneza, examenul obiectiv (inspecţia, palparea, percuţia, ascultaţia), dar şi o seri de examene paraclinice clasice sau mai moderne, radiologice, EKG, fonocardiograma, angiografia, cateterismul cardiac, oximetria, etc.

Tratamentul bolilor congenitale ale inimii este chirurgical, de el beneficiind totuşi mai puţin de jumătate din marea varietate de forme de boală. Boli precum persistenţa canalului arterial, coarctaţia de aortă în toate variantele, fereastra aorto-pulmonară, defectul septal atrial, defectul septal ventricular, atriul comun, canalul atrio-ventricular, anomalii de întoarcere ale venelor pulmonare, transpoziţii ale vaselor mari, trilogia şi tetralogia Fallot, stenoza arterei pulmonare, stenoza congenitală a arterei aorte, atreziia tricuspidă, boala Ebstein, etc sunt boli care au rezolvare chirurgicală.

Cea mai folosită clasificare pentru aspectele sale practice este cea care împarte cardiopatiile congenitale în boli necianogene şi boli cianogene. Nu toate însă beneficiază de tratament chirurgical motiv pentru care vom selecta din multiplele afecţiuni existente:

A. Malformaţii cardiace necianogene

A.1. Persistenţa canalului arterial.

Ocupă primul loc atât ca frecvenţă cât şi ca posibilitate de tratament chirurgical. Acest canal care uneşte în viaţa intrauterină aorta şi artera pulmonară se obliterează după naştere şi devine un cordon fibros atrofiat. În cazul în care

persistă permiabilitatea lui aceasta se poate diagnostica prin constatarea unui suflu continuu însoţit sau nu de un tril.

Uneori malformaţia este bine tolerată, alteori determină dispnee de efort şi o întârziere în dezvoltarea fizică a individului (nanism cardiac). Au fost descrise la pacienţii tineri cu persistenţă a canalului arterial, insuficienţă cardiacă progresivă, suprainfecţie şi chiar moarte subită.

Operaţia constă în toracotomia stângă, pătrunderea în mediastin, descoperirea canalului arterial şi adventicea aortică în dreptul originii arterei subclaviculare stângi. Se va face ligatura simplă sau dublă asociată sau nu cu secţiunea canalului sau injectarea în interiorul său a unei substanţe sclerozante.

Mortalitatea este zero în cazurile necomplicate cu endarterită, cazuri în care poate ajunge la 10%.

A.2. Stenoza congenitală a istmului aortic

Afecţiunea cunoscută şi sub denumirea de coarctaţia aortei constă în atrezia aortei toracice începând imediat sub originea arterei subclaviculare stângi, segment cunoscut în anatomie sub denumirea de istm aortic.

Reprezintă aproximativ 15% din totalul bolilor congenitale cardiace şi este de 4-5 ori mai frecventă la bărbaţi decât la femei.

Anatomopatologic aspectul stenozei este caracteristic fiind comparat cu două conuri unite prin vârfurile lor. Leziunea determină prin stenozarea sa o serie de tulburări fiziopatologice în hemodinamică.

- hipertensiune în teritoriul marilor vase ale crosei aortice
- hipertensiune în teritoriul aortei descendente
- dezvoltarea unei circulaţii colaterale importante cu dilatarea arterelor mamară internă şi a arterelor intercostale, care pot chiar să erodeze marginea inferioară a coastelor.

Semnele clinice se manifestă prin palpitaţii, dispnee de efort, cefalee, epistaxis, senzaţie de pulsaţie cervicală, claudicaţie intermitentă la membrele inferioare mergând uneori până la incapacitate totală de muncă.

La examinarea clinică se constată o discordanţă între caracterele pulsului şi tensiunea arterială, între segmentul superior şi cel inferior al organismului. La ascultaţie se percepe un suflu sistolic având intensitate maximă în special interscapulo-vertebral, iar la palpare arterele intercostale sunt anormal de puternic percepute.

Stabilirea diagnosticului se poate face prin examenul radiologic care arată: erodarea marginii inferioare a coastelor III-VIII, hipertrofia ventricolului stâng, dilatarea aortei ascendente spre deosebire de crosa aortei care abia se schiţează. Angiocardiografia precizează atât localizarea şi tipul coarctaţiei cât şi circulaţia colaterală.

Evoluţia bolii este progresivă şi ireversibilă. Dacă în copilărie boala este relativ bine tolerată, în jurul vârstei de 30 ani bolnavii decedează prin hemoragie cerebrală, insuficienţă cardiacă, ruptura aortei sau prin endocardită subacută.

Tratamentul acestei anomalii se impune şi el constă în intervenţia chirurgicală, de preferat între 8 şi 25 ani, după această vârstă aorta devine ateromatoasă şi friabilă. Dacă afecţiunea se însoţeşte de stenoză mitrală, operaţia este contraindicată. Operaţia constă în toracotomie cu rezecţia coastei IV sauV, se rezecă segmentul arterial stenozat cu suturarea capetelor (operaţia Crafoord). Dacă leziunea este prea întinsă şi capetele vaselor nu ajung se poate apela cu succes la grefe arteriale conservate sau grefe de material plastic(dakron, tyflon,nylon).

Mortalitatea variază între 5-10%.

A3. Defectele septale

Aceste malformaţii se întâlnesc sub forma unor comunicări interauriculare sau persistenţa unor comunicări interventriculare.

Dacă dimensiunea orificiilor de comunicare este redusă ele sunt destul de bine tolerate. Dacă dimensiunile sunt mai mari se produce un şunt arterio-venos şi în funcţie de gradientul de presiune îngreunează circulaţia.

Diagnosticul este stabilit prin examenul radiologic, dar cateterismul cardiac este necesar pentru a depista alte anomalii, volumul şi sensul şuntului.

Tratamentul acestor defecte se face abordând cordul pe cale extrocorporeală şi suturând defectele sau prin aplicarea unui petec de material plastic.

Mortalitatea este evaluată la cca.15%.

B. Malformaţii cardiace cianogene

În această categorie de boli congenitale intră multiple afecţiuni la care chirurgia poate interveni cu succes.

B1. Tetralogia Fallot prezintă anatomic: comunicare interventriculară, hipertrofia ventricolului drept, dextropoziţia aortică şi stenoza pulmonară. Este deci o malformaţie complexă în care comunicarea interventriculară se datoreşte absenţei la acest nivel a septului fibros. Dextropoziţia aortei constă în aceea că aorta în loc să plece de la ventricolul stâng stă călare pe septul interventricular. Stenoza arterei pulmonare este de obicei infundibulară şi produce secundar hipertrofierea ventricolului drept pentru a depăşi obstacolul şi să trimită o parte din sânge în aortă. Se amestecă în acest fel sângele oxigenat cu cel neoxigenat, arterial cu cel venos, rezultanta fiind cianoza care realizează tabloul cunoscut al „copiilor albaştri".

Diagnosticul se pune relativ uşor datorită cianozei şi dispneei care se observă cu relativă uşurinţă, mai rar simptomele apar odată cu mersul sau sunt declanşate

de o boală infecto-contagioasă. La acestea se asociază degete hipocratice(„în băţ de toboşar"), poliglobulie, frecătură(fremisment) în zona precordială şi un suflu sistolic puternic.

Examenul radiologic evidenţiază o hipertransparenţă a câmpurilor pulmonare, datorită reducerii vascularizaţiei plămânului. Inima prezintă o hipertrofie ventriculară dreaptă, cu concavitatea arcului mijlociu conferind aspectul de „inimă în sabot".

Angiocardiografia arată trecerea directă a substanţei de contrast din ventricolul drept în ventricolul stâng şi aortă.

Cateterismul cardiac prin măsurarea presiunii intracavitare, arată ridicarea presiunii intraventriculare drepte şi scăderea presiunii în artera pulmonară. În acelaşi timp se poate doza oximetria în sângele prelevat din atriul şi ventricolul drept precum şi din artera pulmonară.

Evoluţia bolii netratată este marcată de multiple complicaţii. Aceşti copii cu tentă albăstruie sunt subdezvoltaţi, incapabili la eforturi şi decedează la vârste tinere prin insuficienţă cardiacă, endocardită malignă, tuberculoză sau tromboză cardiacă.

Tratamentul acestei afecţiuni este chirurgical şi urmăreşte să mărească debitul circulaţiei pulmonare cu ameliorarea hematozei.

Blalock şi Taussig creează o anastomoză între artera subclaviculară stângă şi artera pulmonară.

Potts anastomozează direct, latero-lateral aorta şi artera pulmonară stângă.

Mai nou afecţiunea se abordează pe cord deschis cu circulaţie extracorporeală şi constă în suprimarea stenozei infundibulare şi rezolvarea deschiderii arterei pulmonare şi a comunicării interventriculare cu un petec de material plastic.

B2. Stenoza pulmonară pură şi trilogia Fallot

Aceste două malformaţii se aseamănă foarte mult diferenţa constând în prezenţa sau nu, a unei comunicări interauriculare.

Triada lui Fallot este mai des întâlnită şi constă din: stenoza arterei pulmonare, comunicare interauriculară şi hipertrofierea ventricolului drept, stenozarea arterei pulmonare de tip valvular şi are consecinţă hipertrofia ventricolului drept. Comunicarea interauriculară este datorită persistenţei găurii Botal.

Cianoza în această afecţiune este ca urmare a şanţului interauricular, este mai discretă şi mai tardivă decât în tetralogia Fallot şi este însoţită de dispnee de efort, astenie, vertije.

Clinic are caracteristic un suflu sistolic dur în focarul pulmonarei, însoţit foarte ades de un freamăt.

Radiologic se observă o arteră pulmonară dilatată.

Cateterismul arată o creştere a presiunii în ventricolul drept şi un debit scăzut în artera pulmonară.

Angiografia precizează defectele septale şi dă relaţii suplimentare asupra stenozei pulmonare.

Tratamentul stenozei constă în valvulotomie transventriculară (Brock) şi dacă se intervine pe cord deschis cu circulaţie extracorporeală recurgându-se la închiderea sau plastia fosei ovale, rezultatele sunt mult mai favorabile.

B3. Transpoziţia marilor vase

Această malformaţie constă în inversarea originii celor două mari trunchiuri arteriale, respectiv aorta ia naştere din ventricolul drept, iar artera pulmonară din ventricolul stâng.

Supravieţuirea acestor bolnavi nu este posibilă decât dacă există concomitent şi o comunicare între cele două circulaţii, cum ar fi persistenţa canalului arterial, comunicare interauriculară sau interventriculară, care să permită totuşi oxigenarea parţială a sângelui din marea circulaţie.

Soluţia chirurgicală este „detranspoziţia", adică mutarea în poziţie normală a celor două mari artere. Intervenţia este extrem de delicată şi este însoţită de o mare mortalitate.

Anevrismele aortei

A. Anevrismele aortei toracice

Anevrismele aortei reprezintă dilatări de diverse forme ale peretelui şi al lumenului aortic (cilindric, piriform, sacciform, sferic, cupuliform).

Prima intervenţie chirurgicală, dar nereuşită, o execută Tuffier în 1901. Abia în anul 1947, Monod obţine primul succes. La ora actuală se obţin rezultate deosebite datorită dezvoltării anesteziei , reanimării intra şi postoperatorii, a chirurgiei vasculare , a introducerii pe scară largă a circulaţiei extracorporeale precum şi a apariţiei şi dezvoltării industriei producătoare de materiale de sutură şi protezare.

Etiologia acestor anevrisme aortice este extrem de variată, dar în majoritatea cazurilor sunt incriminate: luesul, reumatismul, arterio-scleroza, traumatismele, etc.

Anatomopatologic aspectul anevrismelor are variaţii după localizarea lor. În general anevrismele aortei ascendente are un aspect piriform cu partea mai dilatată spre valvulă. Anevrismele de la nivelul crosei sunt cilindrice, excentrice, moniliforme, care torsionează şi modifică locul de origine al vaselor crosei (carotide, subclavii). Tot aici sunt dispuse plăci de aterom, trombuşi, depozite calcare. Anevrismele segmentului descendent sunt de obicei fuziforme, cilindrice

alungite sau sinuoase şi pot ajunge la 8-10 cm diametru.În mecanismul patogenic intervine distrucţia mediei prin cauza inflamatorie, peste care se supraadaugă factorul mecanic de presiune.

Semnele clinice pot fi în unele cazuri inperceptibile şi bolnavii sunt descoperiţi întâmplător sau în faza unor complicaţii, de multe ori cu consecinţe dramatice. Uneori bolnavii se plâng, în funcţie de localizarea leziunii, de dureri precordiale, presiune retrosternală intermitentă sau continuă cu iradiere în spate, cu caracter pulsatil.

În localizările pe aorta ascendentă, fenomenele coronariene predomină clinica: crize anginoase, dispnee de efort, mofificări ale ritmului cardiac. La localizările pe crosă apare" sindromul de crosă,"la durerile retrosternale asociindu-se fenomene nervoase. În localizările pe aorta descendentă de obicei sunt dureri paravertebral stângi cu iradieri spre stern. Apar sufluri cu diverse caractere şi modificări ale pulsului periferic, ades cu fenomene de ischemie.

Examenul radiologic simplu, de faţă, de profil şi în poziţii oblice ne dă informaţii preţioase fiind exprimat prin existenţa de dilatări circumscrise de mărimi şi forme variabile, având intensitatea aortei, cu contur net şi care prezintă pulsaţii.

Angiografia pe cale humerală sau subclaviculară confirmă diagnosticul, precizează atât localizarea, forma cât şi dimensiunile leziunii.

B. Anevrismele aortei abdominale

Aorta abdominală prezintă foarte frecvent anevrisme. Cauzele sunt în marea lor majoritate (95%) aterosclerotic, dar şi luetice, micotice, traumatice.

În practică ele sunt clasificate în funcţie de localizarea lor vizavi de vasele renale. Cele care sunt localizate infrarenal au o tehnică mai simplă de rezolvare, cele care includ pedicolul renal şi suprarenal, prezentând ramuri colaterale majore (artera renală, artera mezenterică superioară, trunchiul celiac), impun reimplatarea acestora şi expun la multiple incidente şi accidente operatorii.

C. Anevrismul disecant al aortei

Apărută pe fondul hipertensiunii sau traumatismelor, anevrismul disecant al aortei, sau hematomul disecant, produce un tunel de scurgere a sângelui prin media aortică.

Anatomic poate fi comparat cu un anevrism cilindric care conţine în el un alt cilindru, al cărui capăt proximal de ruptură a inimii, şi un tunel care se deschide din nou, sau nu, în lumenul aortei. Datorită decalării adesea circulare a endarterei de pe peretele aortic, lumenul aortic se îngustează foarte mult producând consecinţe ischemice în teritoriile arondate.

Clinic, pe suferinţa bolii de bază, de obicei hipertensiune, apar dureri retrosternale, simulând angina pectorală, pot apare fenomene de deficit vascular cerebral, dureri paravertebrale stîngi.

La ascultaţie se percepe un suflu lung, dar rugos. Pulsul diferitelor segmente poate lipsi sau dimpotrivă poate fi foarte amplu.

Dacă după o criză de durere retrosternală apare neaşteptat un suflu diastolic, de regurgitaţie, diagnosticul de anevrism disecant este aproape cu certitudine.

Formele clinice pot fi variate în funcţie de asocierea sau nu a hipertensiunii. extensia totală sau limitată, dacă canalul este orb sau biorificial. Există forme cronice simptomatice ca cele cu insuficienţă aortică, forme toracice, abdominale sau neurologice, dar şi forme supraacute în care decesul este cel mai obişnuit prin ruptura anevrismului, ischemii viscerale, infarct miocardic.

Ades pot fi confundate cu infarctul miocardic, cu embolia pulmonară sau în formele abdominale cu crizele soleare, ulceroase, pancreatită acută, etc.

D. Tratamentul chirurgical

Indicaţie operatorie au toţi bolnavii depistaţi cu anevrisme, la care diametrul aortei depăşeşte 6 cm, indiferent dacă aceştia prezintă sau nu semne clinice.

În cazul anevrismelor disecante, operaţia ia un caracter de urgenţă, eclatarea acestora putând surveni în oricare moment, ea putându-se aplica sub hipotermie artificială la 28° sau circulaţie extracorporeală(C.E.C.).

Anevrismul aortei ascendente - este însoţit de obicei de o incompetenţă a valvelor aortice cu insuficienţa acestora. Pentru acest motiv sub protecţia C.E.C. se impune înlocuirea acestora cu o proteză valvulară.

Tehnica, pur schematică: după sternotomie şi pericardotomie, urmează câţiva timpi clasici:

- Timpul aortic, cu incizia anevrismului
- Timpul coronar, se reperează şi se introduc perfuzii în cele două coronare
- Timpul valvular. După cum se pretează valvula se va realiza o plastie, o bicuspidalizare sau de preferat protezarea valvulară.
- Timpul protezei arteriale aortice, în care în interior se aplică o arteră de dacron, de dimensiuni adecvate.

Anevrismul crosei aortice. La acest nivel intervenţia chirurgicală este mult mai dificil de executat, ţinând cont de faptul că la acest nivel se află vasele extremităţii cefalice.

Prima operaţie a fost executată de D.Cooley în 1955. Sunt folosite în practică cel mai ades 4 procedee: în afară de tehnica folosită de Cooley, mai laborioasă dar

care nu necesită C.E.C, se mai folosesc C.E.C. cu perfuzarea vaselor cerebrale(carotide), a femuralelor cât şi a coronarelor, tehnica revascularizării retrograde (Hou Yu Lin) sau tehnica De Bakey.

Anevrismul aortei toracice. Calea de abord poate fi toracotomia stângă care la nevoie poate fi extinsă cu transsecţionarea sternului sau toracofrenolaparotomie. După pătrunderea în mediastin şi disecţia pereţilor aortei cu protejarea colateralelor, se incizează aorta, se evacuează conţinutul: trombusuri, cheaguri, ateromi, sânge. Se aplică apoi proteza de dacron cu sau fără coaserea pereţilor anevrismului peste proteză.

Anevrismul aortei abdominale. Prin laparotomie xifopubiană şi incizia rădăcinii mezenterului se descoperă aorta şi anevrismul. Se incizează leziunea patologică în foaie de dafin. Se aspiră conţinutul anevrismal plin cu trombuşi, ateromi, concretiuni. Se face hemostază atentă şi ligatura colateralelor foarte ades trombozate. Se aplică apoi proteza vasculară cu anastomozele ce se impun. Dacă sunt interesate vasele renale, mezenterice sau trunchiul celiac, acestea se vor reimplanta fie individual, fie printr-o pastilă a acestor vase.

Rezultatele sunt bune în general.

Chirurgia insuficienţei coronariene

Prin insuficienţă coronariană se înţelege un deficit în asigurarea miocardului cu sânge arterial.

În epoca modernă odată cu creşterea bolilor degenerative, a celor dismetabolice, a discriniilor, insuficienţa coronariană se situează pe primul loc.

Boala mai este cunoscută sub denumirea de angină pectorală (Heberden 1768).

Insuficienţele coronariene cronice, uneori şi cele acute, pot beneficia pe lângă tratamentul medical şi de unul chirurgical având ca scop mărirea randamentului ventricolului stâng.

Indicaţiile tratamentului chirurgical sunt:

- stenoza coronariană trebuie să intereseze peste 90% din calibrul vasului
- dedesubtul obstrucţiei să existe o circulaţie colaterală satisfăcătoare
- funcţia ventriculară stângă trebuie să fie bună

Tehnicile chirurgicale urmăresc următoarele:

- repermiabilizarea trunchiurilor arteriale coronare
- crearea de şanţuri adiţionale directe sau indirecte în vederea revascularizării miocardului
- rezecţia anevrismelor ventriculare

- reparaţia leziunilor acute care au rezultat după infarct miocardic gen: rupturi tendinoase, perforaţii de sept interventricular, etc.

Rezultatele favorabile în chirurgia coronarelor au fost posibile datorită unui diagnostic precis, realizat prin cineangiografie selectivă (Sones şi Wilson), de dezvoltarea unor tehnici chirurgicale cardiace şi desigur datorită circulaţiei extracorporeale.

Din multiplele tehnici chirurgicale se aplică la ora actuală ideea de revascularizare miocardică, recurgându-se la pediculii vasculari proveniţi din pectoral, epiplon, legarea arterei mamare interne sau folosirea sa ca pedicol vascular (operaţia lui Vineberg).

Aplicate combinat aceste proceduri au adus succes în 75% din cazuri.

Cu şi mai mare succes se aplică operaţia de by-pass aorto coronarian cu grefon din vena safena internă, operaţie executată prima dată de Garret, preluată apoi cu succes de mulţi alţi chirurgi cardiaci.

Transplantarea cardiacă

Pentru ateroscleroza progresivă a coronarelor urmată de miocardoscleroză în 3.12.1967, Prof.Cr. Barnard efectuează pentru prima data o grefă de inimă la om. Anterior au fost realizate experimental multiple transplanturi pe animale.

Ulterior indicaţiile transplantului cardiac s-au extins la: cardiomiopatii, valvulopatii, malformaţii cardiace, miocardite, cord pulmon cronic, etc.

Actul chirurgical este o verigă a unor colaborări cu biologia, genetica, imunologia, oncologia, radiologia, histochimia şi clinica.

Homotransplantarea inimii păstrează regula tuturor transplanturilor de organe şi ea se referă la patru probleme majore:

- procurarea şi conservarea grefei în stare viabilă
- posesia unei tehnici chirurgicale ireproşabile
- compatibilitatea fiziologică
- toleranţa imunologică

Grefele de inimă au pus şi încă mai pun o serie de probleme de ordin etic şi deontologic asupra cărora nu este cadrul să insistăm.

Există însă o serie de condiţii asupra cărora majoritatea autorilor au căzut de acord.

În ceea ce priveşte donatorul trebuie îndeplinite următoarele condiţii:

- o stare perfectă a inimii donatorului în momentul prelevării
- un aprofundat studiu imunologic privid compatibilitatea între donator şi primitor
- o stare de abolire totală şi ireversibilă a funcţiilor cerebrale la donator pe baza criteriilor stabilite de Organizaţia Mondială a Sănătăţii

În ceea ce priveşte receptorul s-a stabilit că:

- acesta să fie sub 50 ani
- durata bolii cardiace să fie sub 5 ani
- presiunea în artera pulmonară să fie sub 40 mmHg.
- rezistența vasculară pulmonară sub 5 unități
- disfuncția hepatică sau renală, secundare decompensării cardiace, să nu fie severe
- infecțiile şi neoplasmul să fie excluse

Respectând aceste condiții şansele de supraviețuire peste un an după transplantare sunt de peste 50%.

Pentru a ne referi la aspectele strict chirurgicale, din punct de vedere tehnic, se vizează simultan sau rapid succesiv:

- prelevarea inimii donatorului în condițiile menținerii artificiale a unei circulații eficiente şi conservării ei pe termen limitat
- oprirea şi excizarea cordului receptorului în condițiile menținerii circulației cu ajutorul aparatului cord-pulmon artificial
- sutura inimii donatorului în patul de grefare a receptorului, în aceleaşi condiții de menținere a unei hemodinamici eficace in by-pass cardiopulmonar.

Monitorizarea tuturor funcțiilor viscerale este absolut obligatorie, pentru a depista şi corecta din timp orice dezechilibru.

Transplantarea inimii este încă la ora actuală o operație paleativă, mai mult spectaculoasă decât eficientă pentru că rezultatele sale nu sunt pe deplin încurajatoare.

Varianta unor inimi artificiale miniaturizate, la care problemele imunologice dar şi cele etice, sociale, juridice sunt multiple, lasă loc la discuții asupra viitorului chirurgiei cardiace.

XIV. BOLILE CHIRURGICALE ALE VASELOR PERIFERICE

Dr. Octavian Maftei

Introducere

Afecțiunile cardio-vasculare constituie unele dintre cele mai importante probleme de sănătate publică.

Marea lor frecvență şi consecințele lor, au efecte total negative, atât din punct de vedere social (incapacitate de muncă, mod de viață), cât şi prin mortalitatea ridicată.

Din nefericire, țara noastră se situează pe primele locuri în ceea ce priveşte morbiditatea şi mortalitatea prin bolile cardio-vasculare.

Dintre aceste afecțiuni, bolile vasculare periferice, la rândul lor, constituie un procentaj important. Toate statisticile indică 15-25% prezența acestor boli la persoanele mature.

Aceste afecțiuni ridică în plus probleme dificile de diagnostic, tratament şi recuperare.

O altă particularitate a acestor boli este aceea că sunt nişte afecțiuni interclinice, pluridisciplinare, în care colaborarea între medicii internişti, chirurgi, dermatologi, balneofizioterapeuți este benefică pentru bolnavi.

Trebuie să avem întotdeauna în vedere că există un triplu sistem de legătură şi control între diferitele organe : circulator, hormonal şi nervos.

Un bolnav vascular periferic, aparent cu suferință locală, trebuie înțeles ca un suferind complex.

În capitolul de față vom prezenta afecțiunile în care rolul major în tratamentul acestora este cel chirurgical, sau este o complicație mai frecventă în evoluția bolnavilor chirurgicali.

Date generale de anatomie ale vaselor

A. Sistemul vascular sangvin

1. Sistemul vascular este format din : artere, vase prin care de regulă circulă sângele oxigenat şi cu substanțe nutritive, care merg centrifug ;dinspre inimă spre țesuturi şi organe; urmează arteriolele, apoi capilarele, vase de calibru din ce în ce mai mic , la nivelul acestora din urmă având loc schimburile între sânge şi diferite țesuturi. Capilarele se continuă cu venele, care urmează traiectul invers arterelor; prin ele sângele încărcat cu substanțele rezultate în urma arderilor de la nivelul țesuturilor(CO_2, etc.) este readus la inimă.

2. Structura vaselor

Vasele în structura lor au trei tunici suprapuse:

La exterior este adventicea formată din ţesutul conjunctiv, cu fibre elastice şi de colagen. La acest nivel, atât arterele cât şi venele prezintă o serie de vase "vasa vasorum", care hrănesc peretele vascular. Tot aici se găsesc şi fibre nervoase vegetative, cu rol vasomotor.

Tunica mijlocie, la arterele mari, de tip elastic, este formată din lame elastice cu dispoziţie concentrică, ţesut conjunctiv şi mai puţine fibre musculare netede. În arterele mici şi mijlocii, de tip muscular, acest strat este mai gros, cu numeroase fibre musculare netede, printre acestea fiind dispersate fibre colagene şi elastice.

Tunica internă (intima, endoteliu), este alcătuită dintr-un rând de celule endoteliale turtite, aşezate pe o membrană bazală. Această tunică se continuă cu endocardul inimii (cordului).

3. Sistemul arterial

Caracteristic arterelor este faptul că între cele trei tunici se află două membrane elastice, una internă, între intimă şi medie şi una externă între tunica medie şi adventice.

4. Sistemul venos

Venele care au în structura peretelui_aceleaşi tunici, nu au cele două membrane elastice, motiv pentru care tunicile se întrepătrund. Tunica mijlocie este mai subţire, ţesutul muscular al venelor este mai puţin reprezentat, adventicea este însă mai groasă. Intima la nivelul venelor de la baza inimii se continuă cu endocardul atriilor. La nivelul venelor situate sub nivelul cordului (inimii), sângele se scurge antigravitaţional, aici endoteliul formează o serie de valvule cu aspect de cuiburi de rândunică, care dau sens circulaţiei venoase şi în acelaşi timp fragmenteză coloana sangvină.

5. Capilarele sangvine sunt vase dispuse la nivelul tuturor ţesuturilor, cu un calibru mic (4-12μ) având de asemenea trei straturi. La exterior se află periteliul, strat format din ţesut conjunctiv, cu fibre colagene şi de reticulină, în care sunt dispuse şi fibre nervoase vegetative. Intermediar se află membrana bazală, bogată în mucopolizaharide şi fibre de reticulină. La interior se află un endoteliu format dintr-un singur rând de celule turtite.

STRUCTURA VASELOR SANGVINE

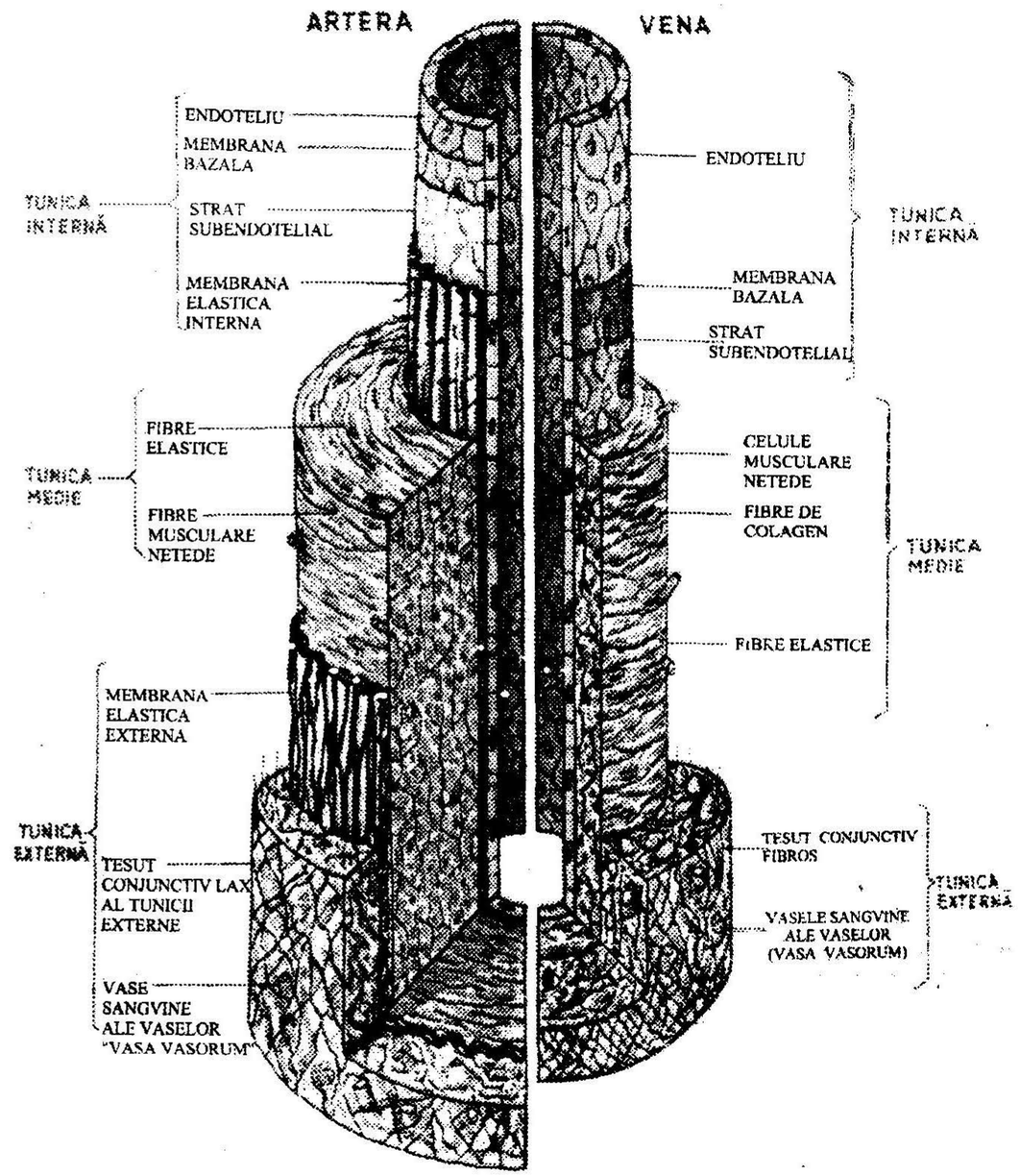


Fig. 1

6. Marea şi mica circulaţie

Circulaţia sangvină are loc prin două mari teritorii; cel al "micii circulaţii"(circulaţia pulmonară) şi cel al "marii circulaţii" (circulaţia sistemică).

a. Circulaţia mică (pulmonară), începe de la nivelul ventricolului drept de unde sângele încărcat cu CO2 trecând prin trunchiul arterei pulmonare, ajunge în arterele pulmonare dreaptă şi stângă şi apoi se distribuie până la reţeaua capilară perialveolară unde cedează alveolelor dioxidul de carbon pentru a-l elimina prin expiraţie.

Sângele oxigenat este adunat de sistemul venos pulmonar şi centrat prin venele pulmonare, câte două pentru fiecare plămân, în atriul stâng.

b. Circulaţia mare (sistemică) începe cu artera aortă, care pleacă de la ventricolul stâng, de unde sângele oxigenat şi cu substanţe nutritive pleacă spre ţesuturi şi organe.

La acest nivel au loc schimburile metabolice, rezultantele lor fiind preluate de sistemul venos care, concentrându-se în cele 2 vene cave se varsă în atriul drept.

b1. Sistemul arterial aortic este format din artera aortă şi ramurile ei care se distribuie la toate ţesuturile şi organele corpului omenesc. Plecată din ventricolul stâng, aorta porneşte ascendent ("aorta ascendentă"), segment care dă ramuri coronare, care irigă inima. Formează apoi un arc (cârjă), din care pornesc trei vase importante : în dreapta trunchiul brahio-cefalic, din care se vor forma artera carotidă comună dreaptă şi artera subclavie dreaptă. Spre stânga arcului (cîrjei) aortei, vor lua naştere artera carotidă comună stângă şi subclavia stângă. Artera carotidă comună se împarte în artera carotidă externă şi carotida internă.

Artera carotidă externă vascularizează gâtul şi faţa prin ramurile sale colaterale (tiroidiana superioară, linguală, facială, faringiană ascendentă, auriculară posterioară, occipitală) şi prin ramurile sale terminale (temporală superficială şi maxilară internă).

Artera carotidă internă participă la vascularizaţia encefalului şi a orbitei prin principalele sale ramuri colaterale : artera oftalmică, artera cerebrală anterioară etc.

Arterele subclavii dau mai multe ramuri colaterale : aartera vertebrală, tiroidiană inferioară, intercostală supremă, toracică internă. În continuarea arterelor subclavii sunt arterele axilare, prelungite de arterele humerale, la rândul lor acestea cotinuându-se cu arterele radiale şi ulnară şi în final arcadele palmare superficială şi profundă.

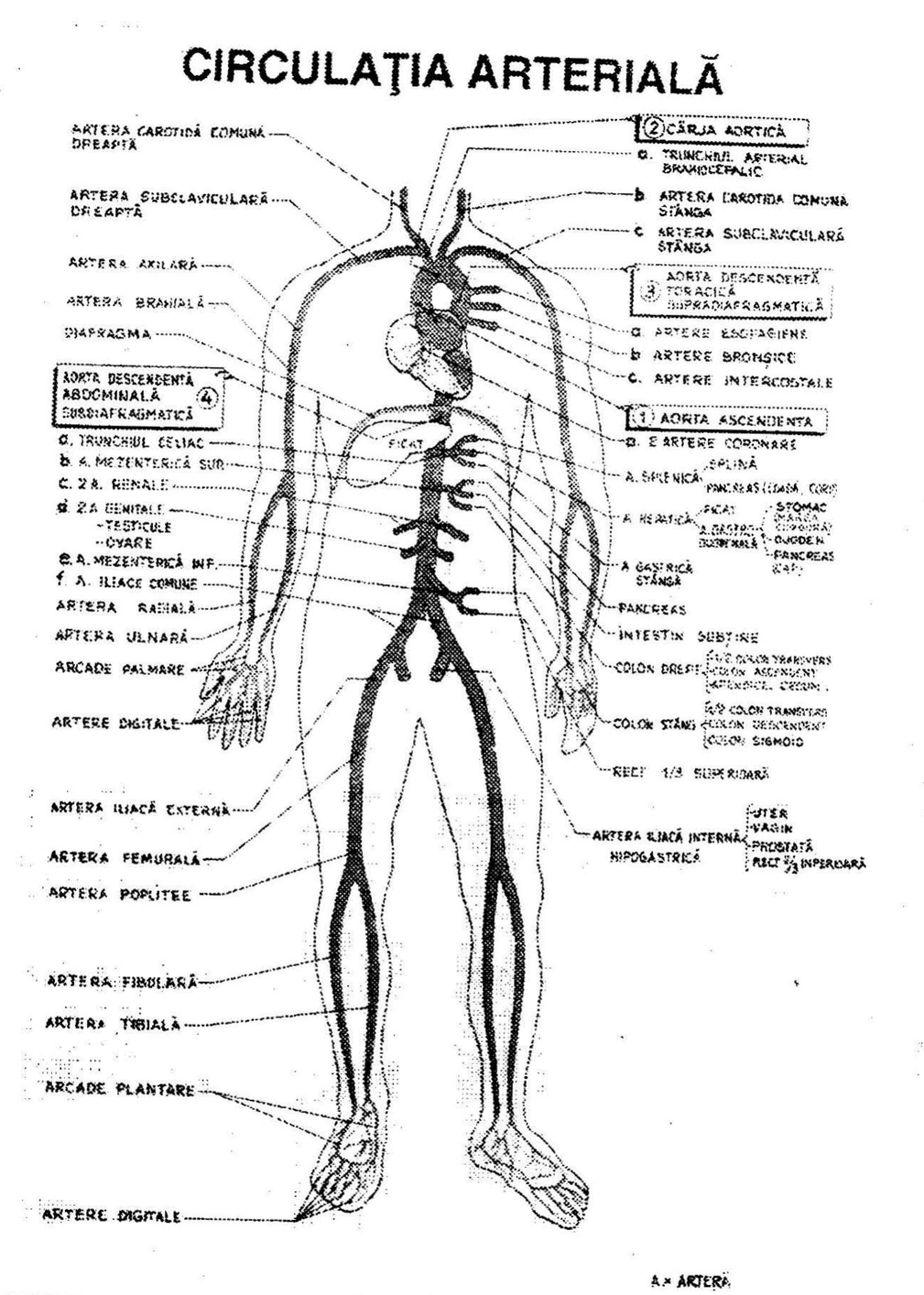


Fig. 2

După ce a depăşit arcul aortic, aorta îşi continuă un traseu descendent, cu un segment toracic şi unul abdominal şi care dau multiple ramuri parietale şi viscerale

colaterale. Dintre cele mai importante ramuri colaterale amintim, nefăcând obiectul capitolelor noastre : trunchiul celiac cu ramurile sale, artera gastrică stângă, artera splenică, hepatică, artera mezenterică superioară, arterele suprarenale, arterele renale, arterele testiculare(ovariene), artera mezenterică inferioară cu ramurile sale.

De la nivelul vertebrei lombare, a patra aortă se împarte în două ramuri terminale: arterele iliace comune. La rândul lor, fiecare dintre acestea, se vor bifurca într-o arteră iliacă internă şi una iliacă externă.

Artera iliacă internă, supranumită hipogastrică, irigă prin ramuri parietale şi viscerale pereţii bazinului şi organele acestuia.

Artera iliacă externă părăseşte pelvisul şi ajunge la coapsă, de unde ia denumirea de artera femorală, şi care se continuă ca arteră poplitee. Artera poplitee din spaţiul popliteu al gambei se bifurcă într-o arteră tibială, care va forma artera dorsală a piciorului, şi o arteră tibială posterioară, care va forma arcada plantară, din care se vor desprinde arterele digitale comune şi proprii.

b2. Sistemul venos al marii circulaţii este reprezentat de două vene mari : vena cavă superioară şi vena cavă inferioară .

Vena cavă superioară strânge sângele venos de la creier, cap şi gât, prin venele jugulare interne, de la membrele superioare prin venele subclaviculare şi de la torace prin sistemul de vene azygos. De fiecare parte a corpului prin unirea venei jugulare interne cu vena subclavie se formează venele brahiocefalică dreaptă şi stângă, prin a căror fuzionare se constituie vena cavă superioară.

De regulă venele periferice profunde au aceeaşi denumire cu a arterelor pe care le însoţesc. Arterele mici şi mijlocii sunt acompaniate de două vene, iar cele mari (axilară, femurală) numai de o singură venă. Venele periferice superficiale se găsesc imediat sub piele (subcutanate) şi se varsă în venele profunde.

Vena cavă inferioară adună sângele venos de la membrele inferioare, de la pereţii şi viscerele abdomenului. Ea se formează prin unirea celor două vene iliace comune, stângă şi dreaptă. La rândul lor cele două vene iliace comune se formează prin unirea venelor iliace externe cu venele iliace interne (hipogastrice).

Venele iliace interne, stângă şi dreaptă, colectează sîngele de la pereţii şi viscerele bazinului.

Venele iliace externe sunt o continuare ale venelor femurale, care strâng sângele venos de la nivelul membrelor inferioare. Şi la nivelul membrelor inferioare, ca şi la cele superioare, se disting un sistem venos superficial şi unul profund. Sistemul venos profund este format din două vene unice (vena poplitee şi vena femurală) şi altele, câte două pentru arterele omonime : tibiale, fibulare, digitale. Sistemul venos superficial deşi reprezintă numai 5% din volumul circulant al sângelui venos al membrelor inferioare, are un mare rol în patologie. El este format din vena safenă internă, care provine din "papucul venos"plantar (Lejars) şi se varsă în vena femurală, la baza coapsei, în triunghiul lui Scarpa şi

din vena safenă externă, care preia sângele piciorului, merge pe faţa laterală a gambei, pentru a se vărsa în vena poplitee.

Cele două vene safene sunt legate între ele prin vene "colaterale". La rândul lor sistemul venos profund şi cel superficial sunt legate printr-o serie de ramuri "comunicante".

Odată formată, vena cavă urcă la dreapta coloanei vertebrale, străbate diafragmul şi se varsă în atriul drept. Pe acest parcurs primeşte multiple ramuri de la viscerele abdominale, dintre care cea mai importantă anatomic şi funcţional este vena portă.

B. Sistemul vascular limfatic

Prin acest sistem vascular circulă limfa, lichid care face parte din mediul intern al organismului şi care ajunge în final în circulaţia venoasă.

Limfa are o compoziţie asemănătoare plasmei sangvine, dar cu un procentaj mai mic de proteine.

Sistemul limfatic fiind adaptat funcţiei de drenare a ţesuturilor, capilarele sale formează reţele terminale, ocupând poziţii intermediare între sistemul arterial şi venos. Au aceeaşi structură cu a capilarelor sangvine, sunt însă mai sinuoase, neregulate, cu diametru mai mare şi pereţi mai subţiri, cu calibru mai neuniform, cu multiple strâmtorări şi dilatări. Capilarele limfatice confluează formând vase limfatice prevăzute şi ele cu valve semilunare. Pe traiectul lor şi mai ales la locul de confluenţă se găsesc "ganglioni limfatici", în marea lor majoritate dispuşi grupat. Toate vasele limfatice drenează în două mari trunchiuri colectoare: canalul toracic: este un canal cu o lungime de 25-30 cm şi calibru de 2-3 mm care începe la vertebra L2 printr-o dilataţie"cisterna chyli" (Pecquet) şi în dreptul vertebrei T4 se scurge în vena subclaviculară stângă , canalul limfatic toracal strânge limfa, primeşte limfa din jumătatea inferioară a corpului şi din jumătatea superioară stângă a sa.

CIRCULAŢIA VENOASĂ ŞI CIRCULAŢIA LIMFATICĂ

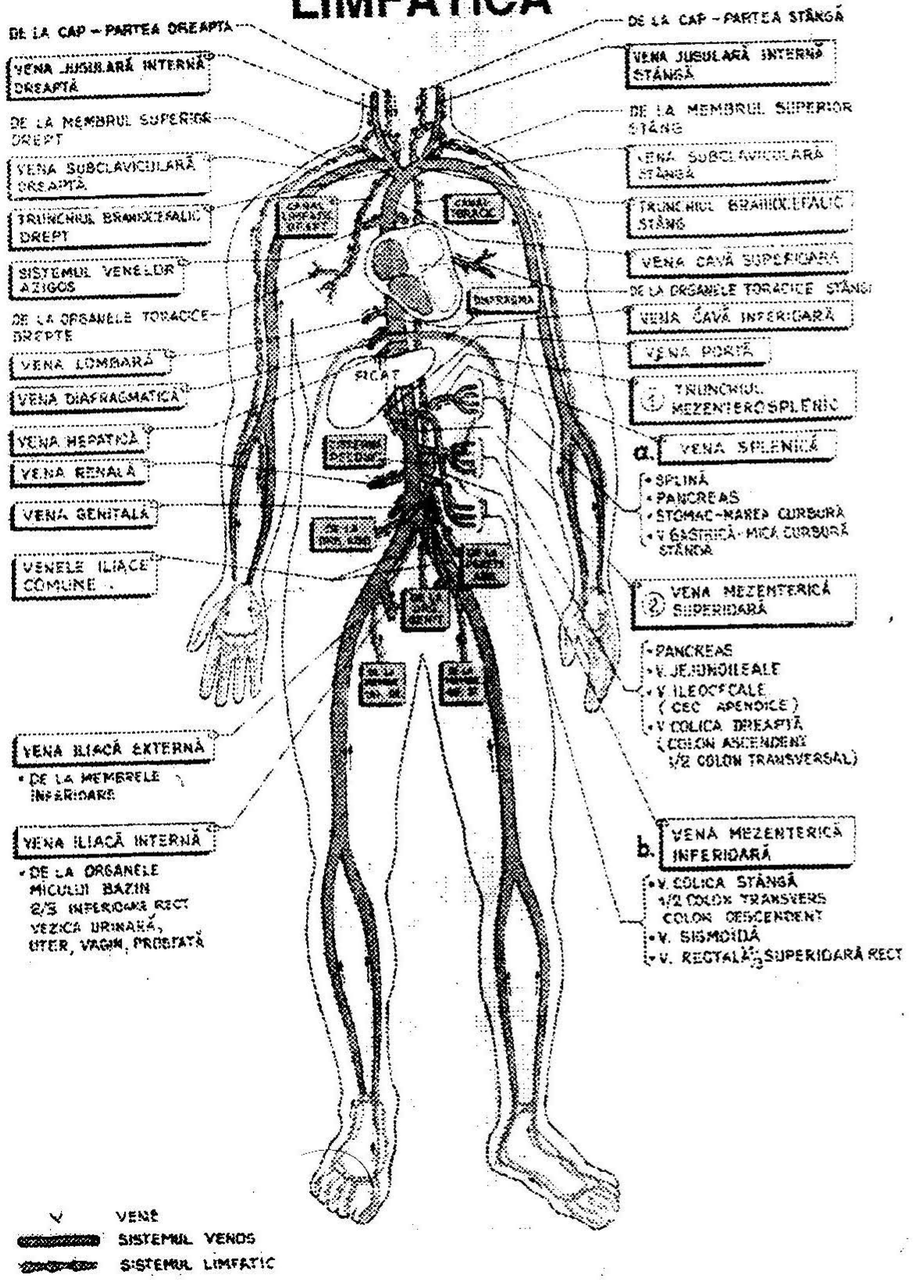


Fig. 3

Cel de-al 2-lea mare colector limfatic este "vena limfatică dreaptă". Ea măsoară 1-2 cm colectează circulaţia limfatică din jumătatea superioară dreaptă şi se varsă în vena subclaviculară de aceeaşi parte.

Scurtele date anatomice prezentate, credem că sunt necesare înţelegerii unor mecanisme patogenice, ale diagnosticului şi tratamentului bolilor vasculare pe care le vom prezenta.

O altă menţiune pe care dorim să o facem este aceea că în afecţiunile de cauză vasculară se impune înainte de toate o observaţie cât mai atentă. Majoritatea autorilor consideră că examenul clinic este principalul timp în explorarea acestor bolnavi atât pentru stabilirea diagnosticului, al stadiului bolii, al localizării leziunii cât şi a prognosticului. Examenele paraclinice, unele dintre ele, mai ales în ultimii ani, extrem de performante, nu pot avea darul de a înlocui o observaţie clinică atentă şi corectă.

Există anumite particularităţi ale bolilor arteriale, venoase sau limfatice atât din punct de vedere clinic, paraclinic cât şi terapeutic, pe care le vom descrie la fiecare capitol.

Bolile chirurgicale ale arterelor

Examinarea clinică este necesar să debuteze cu o anamneză (interogatoriu) foarte atent. Manifestările bolilor arteriale sunt adesea mai puţin tipice.

Principalul simptom al unei boli arteriale cronice este apariţia, din cauza unui efort fizic, la un timp din ce în ce mai scurt, a unei crampe musculare, generată de o cantitate de sânge insuficientă pentru hrănirea muşchilor în activitate. Cel mai reprezentativ este ceea ce se cunoaşte în patologie sub termenul de "claudicaţie intermitentă". Bolnavul după ce parcurge o anumită distanţă de mers normal, simte o durere în moletul gambei, care îl face să şchiopăteze şi în final să se oprească din mers. După câteva minute de repaus, mişcarea poate fi reluată, dar mai greu şi pe o distanţă mai mică.

Durerea însă poate să se manifeste sub formă de parestezii, arsură, crampe nocturne, cu diferite iradieri, sau poate fi influenţată de factori meteorologici, care pot îngreuna diagnosticul pozitiv şi să impună un diagnostic diferenţial cu alte boli.

Examinarea clinică va avea în vedere cele patru secvenţe semiologice: inspecţia, palparea, percuţia, ascultaţia.

1. Inspecţia dă informaţii preţioase, variaţiile de culoare, mergând de la roşeaţă(vasodilataţie) din boala Raynaud sau eritromelalgia, paloare, cianoză, albastru-violaceu (în acrocianoză) şi până la coloraţie neagră din gangrene. Se poate observa şi prezenţa edemului, atrofia membrului, retracţia lui ischemică, tulburările trofice.

2. Palparea dă posibilitatea aprecierii căldurii locale (eritomelalgie) sau răceala extremității în tulburările ischemice. Tot prin palpare se pot obține date asupra unui element esențial pentru bolile arteriale – "pulsul", îndeosebi în o serie de zone de elecție: triunghiul lui Scarpa, spațiul popliteu, retromaleolar intern, fața anterioară a piciorului, axila, fața internă a brațului, anterioară a cotului, șanțurile arterei radiale și arterei cubitale.

3. Percuția la nivelul vaselor este mai puțin importantă.

4. Ascultația arterelor poate da la nivelul unui obstacol, sunetul unui "suflu".

În afara celor patru metode clasice de examinare clinică, în explorarea afecțiunilor arteriale, mai există o serie de metode clinice destul de simple prin care se poate stabili sediul obliterării și valoarea circulației colaterale.

După explorarea pulsului, există o serie de probe (manevre) prin care se urmărește recolorarea membrului, după încetarea ischemiei provocate prin ridicarea acestuia la verticală și bandaj compresiv (proba Moskowicz), prin aplicarea unei compresiuni cu o manșetă pneumatică la rădăcina membrului, care apoi se ridică (Samova), după efectuarea unor serii de contracții cu membrul ridicat și apoi revenirea în ortostatism a bolnavului (Ratschow).

Cosăcescu folosește manevrele de grataj sau fricționare cu tampon înbibat în alcool a tegumentelor care se înroșesc proporțional cu gradul de vascularizație a tegumentelor.

Tot ca mijloace clinice se folosesc : determinarea temperaturii cutánate, aprecierea vitezei de umplere a venelor și claudicometria (măsurarea distanței la care apare claudicația).

În completarea probelor clinice descrise există o serie de multiple alte metode de investigație, mai mult sau mai puțin complexe, la care se poate apela, după posibilități, pentru completarea datelor clinice și precizarea tratamentului. Astfel în clinicile de specialitate se apelează la : pletismografie, capilaroscopie, fluoroscopie, ecografie, testul de rezistență cutanată, măsurarea diferenței arteriovenoase a oxigenului, explorări radioizotopice sau ultrasonice (doppler).

În practica curentă se folosesc oscilometria aorto- sau arteriografia.

Oscilometria dă relații asupra pulsului arterial, a existenței unui obstacol și sediul acestuia.

Arterio- și aortografia dau relații foarte importante asupra calibrului aortei, starea peretelui, permeabilitatea lumenului.

Principalele afecțiuni chirurgicale arteriale

1. Leziunile arteriale traumatice

Traumatismele arterelor constituie un capitol important de patologie, atât datorită frecvenței tot mai crescute a acestora cât și a gravității consecințelor sale.

Traumatismele pot fi acute, unice sau multiple. Există însă și traumatisme cronice, repetate, care pot genera leziuni; exemple obliterări ale arterei subclaviculare prin "coasta cervicală", ale arterei axilare datorate cârjelor, anevrisme arteriale în dreptul unor exostoze, e.t.c.

Leziunile acute sunt reprezentate de:

a. Contuziile arteriale. Acestea pot avea loc în urma unui traumatism direct, când traumatismul acționează pe o arteră, care se sprijină pe os. Alteori mecanismul este indirect, așa cum se întâmplă în cursul unor luxații cu deplasare mare (luxația scapulo-humerală), sau în caz de fracturi cu deplasare mare a capetelor de fractură (fracturi de femur, de humerus).

Indiferent de mecanism în contuziile arteriale se întâlnesc două tipuri de leziuni :

• ***Contuzia adventicială*:** care constă într-o infiltrație hemoragică a tecii conjunctive cu respectarea tunicii medii și a intimei. Vasul se transformă imediat într-un cordon rigid, fără pulsații și nu lasă să treacă decât o cantitate mică de sânge. Rezultă o reacție vasoconstrictivă bruscă, care realizează un sindrom de ischemie periferică și care poartă numele de "stupoare arterială". Clinic se constată o impotență funcțională totală a membrului respectiv, dureri vii, edem, iar dacă leziunea interesează membrul superior, are loc și paralizia nervului median prin ischemia acestuia, arterele periferice nu mai pulsează.

• ***Contuzia parietală*** poate prezenta : ruptura parcelară a endoteliului, ruptura interstițială a mediei sau ruptura totală a arterei Dacă ruptura endotelială și medie sunt întinse, cele două tunici rupte se răsfrâng în lumenul vasului, apare tromboza și astuparea bruscă a arterei.

Simptomele diferă în raport cu gradul leziunilor. Dacă este numai o ruptură endotelială izolată și puțin întinsă se realizează sindromul de "stupoare arterială". Semnele de ischemie nu dispar după infiltrația cu procaină, sau recidivează și se agravează realizând o tromboză lentă, progresivă. Dacă leziunile parietale sunt majore, în cel mult o oră se produce tromboza arterială. Circulația membrului respectiv este compromisă datorită unei reacții vasoconstrictive a tuturor ramurilor colaterale. Membrul respectiv devine rece, cianotic cu impotență funcțională parțială sau totală, foarte dureros, cu retracții musculare mai mult sau mai puțin întinse, care la nivelul membrului superior poate îmbrăca prin retracția ischemică a flexorilor "sindromul lui Volkmann", iar în cazurile grave, dacă nu se intervine în timp util se produce gangrena membrului respectiv.

b. Rupturile arteriale

În aceste leziuni sângele iese în afara vasului.

Rupturile pot fi traumatice, printr-o contuzie arterială brutală, sau pot fi spontane, pe artere patologice (aterom, sifilis, etc).

Ruptura arterială este urmată de un hematom difuz sau circumscris. Simptomele inițiale sunt : apariția în segmentul de membru respectiv a unei

tumefieri pulsatile, care se măreşte progresiv, iar la periferie apar manifestări de ischemie cu dispariţia pulsului. În cazul hematomului difuz, simptomatologia se agravează impunând intervenţia de urgenţă. Hematomul circumscris(închistat) poate da numai fenomene de ischemie pasageră fără a pune în pericol vitalitatea membrului. În timp hematomul se organizează, formând o pungă anevrismală prin endotelizarea sa.

c. Plăgile arteriale

Sunt leziunile traumatice cele mai frecvente. De obicei în timp de pace sunt produse de arme albe, pe timp de război de arme de foc.

Situaţia cea mai caracteristică este aceia în care se produce o exteriorizare la nivelul leziunii de sânge roşu, în jet ritmat de puls, cu anemie acută care se recunoaşte prin: facies palid ca ceara, buzele şi conjunctivele palide, hipotermic, extremităţi reci, agitaţie, puls mic, rapid, filiform. Pierderea de sânge, dacă nu se opreşte, duce la sincopă şi moarte, înainte de a se instala semnele de ischemie ale membrului respectiv.

În plăgile arteriale se întâlnesc aceleaşi situaţii ca şi la contuziile şi rupturile arteriale.

Dacă soluţia de continuitate a părţilor moi este mai puţin importantă, iar tractul până la arteră mai lung, sângele se poate aduna în ţesuturi constituindu-se un hematom pulsatil cu evoluţie spre anevrismul post traumatic. Dacă odată cu artera a fost lezată şi vena, datorită vecinătăţii lor şi prin dirijarea sensului sangvin dinspre arteră spre venă, se constitue fisula sau anevrismul arterio venos.

Există şi situaţii în care plăgile arteriale sunt lipsite de sângerare, aşa numitele "plăgi arteriale uscate". Leriche explica producerea acestui fenomen prin retracţia tunicii medii şi răsfrângerea sa în lumenul vasului constituind un adevărat dop. Concomitent se asociază o vasoconstricţie intensă sau constituirea unui cheag în tunicile răsfrânte.

În stabilirea diagnosticului traumatismelor arteriale întâmpinăm adesea o serie de dificultăţi. Cele mai mari sunt întâlnite la politraumatizaţi unde tablourile clinice sunt adesea intricate. Acest lucru impune, imediat ce starea generală permite, o arteriografie sau, dacă este posibil, investigaţie ultrasonică (doppler). De asemenea situaţia se complică atunci când traumatismul vascular este asociat cu leziuni osoase importante. În aceste cazuri durerea şi hematomul din focarul de fractură maschează sindromul vascular. Trebuie reţinut că durerea în leziunea vasculară are două caractere: iradierea spre extremitatea distală a membrelor şi lipsa de atenuare a sa după imobilizare. În ceea ce priveşte hematomul, el este mai voluminos decât într-o fractură izolată, mult mai întins şi mai dureros. Un alt aspect care îngreunează diagnosticul leziunilor arteriale este caracterul progresiv al ischemiei. Iniţial se manifestă cu mici semne vasculare nespecifice : parastezie, hipoestezie, senzaţie de greutate în membre, care dacă nu sunt percepute, pot să ne

surprindă prin apariţia ulterioară a unei ischemii acute care poate deveni ireversibilă.

O altă situaţie delicată pentru interpretare o reprezintă "ischemia tranzitorie", în care o insuficienţă circulatorie destul de pronunţată se atenuează spontan sau sub tratament medical sau ortopedic (în caz de fractură), dar în lipsa unei intervenţii directe pe vas situaţia se agravează. În toate aceste situaţii se va recurge la angiografie.

Tratamentul în traumatismele arteriale are ca prim obiectiv oprirea hemoragiei, obţinerea hemostazei.

Hemostaza provizorie se poate obţine prin compresiunea vasului deasupra leziunii arteriale. Ea poate fi făcută manual sau cel mai frecvent prin intermediul garoului. Metoda este o soluţie temporară, de compromis, care produce o hemostază temporară, dar are şi dezavantajul că pune în pericol vitalitatea membrului şi poate genera la suprimarea sa şocuri mortale.

Dezavantajele sale pot fi foarte mult limitate prin relaxarea garoului la 20-30 min, chiar cu riscul unei moderate sângerări. În aceste condiţii garoul poate fi menţinut cca. 4 ore.

Hemostaza definitivă nu se poate obţine decât prin intervenţia chirurgicală. În traumatismele deschise indicaţia operatorie este absolută.

În traumatismele închise se va interveni ori de câte ori acestea interesează o regiune vasculară şi sunt semne de ischemie periferică.

Hemostaza poate fi realizată cel mai simplu prin ligatura sau prin rezecţia segmentului lezat şi a colateralelor apropiate.

În principiu rezultatele tratamentului chirurgical sunt determinate de:

- calitatea actului operator
- timpul scurs între accident şi intervenţie
- leziunile asociate (contextul lezional)

După oprirea hemoragiei şi obţinerea hemostazei următorul obiectiv este restabilirea cât mai precoce a continuităţii vasculare, în vederea salvării segmentului anatomic interesat.

Tehnicile sunt multiple, de la simplu la complex şi trebuie adaptate fiecărui caz.

În plăgile simple, fără contuzii se face sutura, numai când plaga este transversală sau oblică.

În plăgile longitudinale se va prefera sutura cu un petec venos (patch), pentru a preveni o stenozare a vasului.

Dacă pierderea de substanţă creată de traumatism este importantă se poate recurge la interpoziţia şi sutura unei grefe venoase sau a unui grefon din plastic (dacron,tyflon, etc).

Cazurile cu traumatisme vasculare ajunse tardiv, cu edem întins şi dureros, cu pierderea sensibilităţii cutanate, cu dispariţia motricităţii spontane a extremităţilor, cu perturbări metabolice evidente, cu prăbuşire tensională, cu oligoanurie, impun

amputaţia membrului respectiv, pentru a salva viaţa bolnavului, de fapt scopul major al tuturor manevrelor medico-chirurgicale.

2. Anevrismele arteriale

Leziunea este cunoscută din timpuri istorice, iar tratamentul chirurgical al acesteia este descris de Antyllus din sec. al II-lea e.n.

Anevrismul arterial are aspectul unei tumori circumscrise, "sac anevrismal" (Broca), care conţine sânge lichid sau amestecat cu cheaguri şi comunică cu lumenul arterei.

Din punct de vedere etio-patogenic anevrismele pot fi de două feluri:

- anevrisme spontane, netraumatice, la care sacul apare în urma unei dilataţii a peretelui arterial, alterat de o insuficienţă **funcţională** (distrofie) a fibrelor elastice. Cauzele pot fi congenitale sau dobândite cel mai frecvent la bolnavi ateromatoşi sau sifilitici.

- anevrisme post traumatice . În urma unei leziuni arteriale rezultă o hemoragie interstiţială care va genera un hematom. La rândul său acest hematom se va organiza, cheagurile externe şi ţesuturile înconjurătoare formează peretele anevrismului care se individualizează progresiv. În interiorul arterei, peretele se endoteliază şi rămâne permanent în legătură cu lumenul arterei.

Anatomie patologică

În ordinea frecvenţei anevrismele arteriale se localizează la nivelul aortei, arterei poplitee, femurale, subclavie, carotidă, axilară şi mai rar pe arterele mici.

În general anevrismul este unic, dar au fost descrise, mai ales la nivelul membrelor, mai multe formaţiuni anevrismale.

Există două varietăţi de anevrisme arteriale : fusiforme şi sacciforme.

- anevrismele fusiforme : sunt mai rare, de obicei post traumatice. Sunt dilataţii circumferenţiale, de formă alungită, având aspectul unui fus care se continuă la nivelul celor doi poli cu capetele arterelor.

- anevrismele sacciforme, provin de obicei din cele fusiforme, care sub influenţa presiunii sângelui, lovesc mai mult într-o anumită zonă, generează o dilataţie arterială la acel nivel, un adevărat sac, care comunică cu lumenul principal al vasului printr-un colet mai mult sau mai puţin îngust. Pot exista mai multe astfel de leziuni, unele etajate, mai mult sau mai puţin simetrice.

Volumul anevrismului este variabil şi este în raport atât cu vasul lezat dar şi cu momentul evolutiv când a fost descoperit, el având tendinţa să crească mereu, uneori ajungând la dimensiuni impresionante.

Conţinutul anevrismului este format din sânge lichid în porţiunea centrală şi cheaguri periferice. Cheagurile din vecinătatea peretelui sunt albe şi aderente la perete, în interior cheagurile sunt roşii şi pot fi libere.

Pereţii anevrismului sunt la rândul lor de grosimi variabile fiind, cu cât ne îndepărtăm de colet, tot mai subţiri. Tunica sa internă este cea mai constantă, este căptuşită cu endoteliu, care treptat devine neregulat, cu focare de tromboză şi mici cheaguri albe aderente.

În tunica medie fibrele musculare sunt disociate, iar cele elastice lipsesc în totalitate.

Tunica externă, foarte des, nu poate fi pusă în evidenţă datorită reacţiei inflamatorii a ţesutului conjunctiv şi care face ca peretele anevrismal sa adere la ţesuturile învecinate (vase limfatice, nervii, etc).

Fiziopatologia

În sacul anevrismal sângele pătrunde în sistola cardiacă, pentru ca în diastolă el să revină în vas.

Această circulaţie se materializează clinic prin creşterea de volum şi pulsaţii, ca şi prin prezenţa de sufluri. În acest fel se produc o serie de tulburări în hemodinamica circulatorie, cu consecinţe mai mult sau mai puţin severe, în funcţie de localizarea şi dimensiunile anevrismului.

Simptomatologia

Acuzele sunt de obicei necaracteristice. Semnele fizice sunt însă revelatoare.

La inspecţie se observă pentru localizările superficiale, o tumoră pulsatilă.

La palpare se constată existenţa unei tumori pulsatile, de consistenţă moale, uneori neregulată, parţial reductibilă, mobilă şi depresibilă. Cel mai caracteristic este faptul că această tumoare pulsabilă creşte în volum la fiecare sistolă, expansiunea tumorii constituind semnul patognomonic.

Ascultarea face să constate un suflu sistolic, aspru, localizat cu un maxim de intensitate la nivelul gâtului anevrismului. Acest suflu dispare la comprimarea arterei deasupra anevrismului.

Cel mai important lucru, în ceea ce priveşte prognosticul şi conduita terapeutică, îl constituie efectul distal, asupra segmentului interesat, generat de anevrism. Cel mai revelator este pulsul periferic. Atunci când pulsul este prezent şi bine bătut, se poate deduce că circulaţia prin trunchiul principal este bine realizată. Eventuala intervenţie pe acest ax arterial constituie o greşeală : când pulsul este slab bătut sau imperceptibil şi nu există semne de ischemie concluzia care rezultă este aceea că circulaţia colaterală este bine reprezentată şi deci intervenţia chirurgicală, teoretic, va avea şanse de izbândă.

Întotdeauna examinarea se va face comparativ între cele două membre : cel presupus bolnav şi cel sănătos.

Pe măsură ce boala evoluează suferinţele devin tot mai accentuate manifestându-se prin senzaţie de greutate în membru sau claudicaţie intermitentă, pentru ca în final să apară fenomene de nevrită, extrem de neplăcute pentru bolnav.

Diagnostic

Semnele clinice sunt suficiente pentru confirmarea diagnosticului. Pentru precizare şi detalii, oscilometria poate da relaţii asupra stării circulaţiei comparative a membrelor.

Dintre metodele neinvazive, examenul Doppler, descrie fluxul arterial, precum şi presiunea arterială la acel nivel.

Arteriografia, metodă invazivă, este extrem de utilă, arătând morfologia şi poziţia exactă a anevrismului; pe artera principală sau secundară, dacă s-a stabilit o circulaţie colaterală, de supleere.

Dificultăţile de diagnostic au loc atunci când tromboza atenuează semnele clinice sau când se suprapun semne de inflamaţie. Se întâlnesc de asemenea anevrisme supranumite "mute", care nu dau nici o tulburare funcţională, dar care se pot continua cu gangrena membrului respectiv, fie prin tromboza extensivă a trunchiului arterial, fie printr-o embolie la distanţă, fie datorită blocajului colateralelor prin ruptura sacului, complicaţie care ajunge până la 50% din cazuri.

Prin evoluţia cu complicaţiile sale, prognosticul anevrismului arterial este grav. În lipsa unui tratament duce la deces, ori prin ruptura anevrismului, ori prin gangrenă extensivă.

Tratament

Tratamentul anevrismelor arteriale este în exclusivitate chirurgical; oricare ar fi stadiul de boală sau localizarea leziunii. Dacă în ceea ce priveşte anevrismele arteriale ale membrelor, intervenţiile chirurgicale pot fi executate în mai toate centrele mari de chirurgie generală, anevrismele de pe vasele mari, necesită un personal de înaltă calificare de specialitate, şi o dotare tehnică corespunzătoare.

Momentul operator este indicat cât mai recent după confirmarea Doppler sau prin arteriografie. Unii autori recomandă temporizarea în cazul anevrismelor post traumatice, considerând că sunt necesare minim 2 luni pentru maturizarea lor, ca şi în cazul anevrismelor, în care circulaţia colaterală este slab dezvoltată, unde merită încercat un tratament vasodilatator şi chiar simpatectomic lombară.

Progresele în chirurgia vasculară actuală, au făcut ca atitudinea terapeutică să fie reconsiderată.

Metodele indirecte chirurgicale au intrat în domeniul istoric. Ligatura vasului, imediat deasupra sacului (Anel), sau la distanţă peste primele colaterale (Hunter) au fost reconsiderate, datorită marelui procent de complicaţii (gangrenă) şi de

decese (cca.20%). De asemenea nu se mai practică coagularea intrasaculară, învelirea cu foi de celofan sau politen, şi nici chiar operaţia de anevrismorafie reconstructivă, preconizată de Matas, prin care se urmărea reconstruirea arterei folosindu-se peretele anevrismului.

La ora actuală se practică extirparea anevrismului, care poate fi simplă, cu sutura "cap la cap" a vasului, atunci când este posibil.

Extirparea sacului anevrismal suprimă focarul de tromboză, sursa de embolie şi posibilitatea compresiunilor nervoase.

De cele mai multe ori, datorită sacrificiului de perete vascular, este nevoie de reconstruirea arterei, printr-o interpoziţie la nivelul capetelor, a unor grefe venoase, de obicei din vena safenă sau proteze din materiale sintetice tip tyflon sau dacron.

3. Anevrismele arterio-venoase

Anevrismul arterio-venos este o comunicare între arteră şi venă.

Prima observaţie a fost comunicată în 1761 de W. Hunter care, numai prin examenul clinic, descrie un voluminos anevrism arterio-venos la plica cotului în urma unei flebotomii.

Elementul patologic principal îl constituie comunicarea anormală între arteră şi venă. Formaţiunea tumorală anevrismală nu este decât un fenomen secundar care poate lipsi. De aceea termenul de anevrism arterio-venos este considerat de unii autori imperfect.

Cel mai des sunt de cauză traumatică, prin armă albă sau armă de foc, care interesează în acelaşi timp artera şi vena.

Au mai fost descrise anevrisme după contuzii, intervenţii chirurgicale (histerectomii, nefrectomii, toracocenteză, etc) şi chiar anevrisme spontane sau congenitale.

Anevrismul arterio-venos se produce în cazul plăgilor vasculare cu poartă mică de intrare, şi reprezintă o modalitate evolutivă a unui hematom închistat. În cele mai frecvente cazuri contactul direct dintre cele două vase lezate realizează o fistulă arterio- venoasă pură, fără sac, deci fără un anevrism.

Sângele arterial este aspirat în venă, pe baza diferenţei de presiune şi semnele clinice sunt destul de caracteristice chiar dacă sacul anevrismal lipseşte.

În cazul în care are loc o hemoragie interstiţială, se formează un hematom, care se organizează şi se individualizează între cele două vase, care nu rămân în contact între ele. Cheagurile se organizează, alcătuiesc un perete, cavitatea se endotelizează complet şi în cca. 3 luni se organizează ca anevrism cu pereţi conturaţi şi spaţii de clivaj operator.

Anatomia patologică

Leziunea caracteristică o constituie comunicarea dintre arteră şi venă – "flebarteria". În funcţie de aceasta există numeroase clasificări. Majoritatea ţin cont de situarea anevrismului faţă de arteră şi venă, în funcţie de cât sunt interesate cele două formaţiuni vasculare.

Sintetizând multipla varietate a cazurilor care se întâlnesc în practică, în funcţie de natura leziunii şi sediul lor, ele pot fi clasificate în trei mari categorii:

- când afecţiunea este produsă de o leziune laterală a celor două vase care rămân în contact, se constitue "fistula arterio-venoasă simplă"(flebarterie sau arterioflebostomie). În aceste situaţii există un singur orificiu între cele două vase sau un canal intermediar, dar punga anevrismală lipseşte.
- când s-a produs o ruptură a celor două vase, rezultă un anevrism sub forma unei pungi, în care se deschid cele patru capete vasculare.
- când ruptura are loc la nivelul unor răspântii vasculare se formează anevrisme complexe, unde se deschid numeroase orificii vasculare.

Toate aceste forme au însă o serie de caractere anatomice comune. Sacul anevrismal, în general, este redus de volum. Cavitatea lui este complet endotelizată şi nu conţine decât sânge lichid, deci cheagurile lipsesc. Artera este dilatată proximal şi alungită, iar distal este redusă de volum. Vasele colaterale sunt dilatate în zona anevrismului formând numeroase anastomoze. Venele se dilată proximal şi distal, afluenţii venoşi se dilată, devin sinuoşi producând degenerescenţe varicoase.

Fiziopatologia anevrismului arteriovenos are ca element principal scurtcircuitarea circulatorie determinată de cele două circulaţii, arterială şi venoasă, circuite sangvine cu presiuni total diferite, unde pe baza legilor hidrodinamicii se tinde la o echilibrare între presiunea arterială şi cea venoasă. Trecerea sângelui din arteră prin fistulă spre venă produce o scădere importantă a presiunii arteriale dedesubtul anevrismului, consecinţa este dezvoltarea circulaţiei colaterale. În acelaşi timp intrarea sângelui arterial în venă duce la creşterea presiunii venoase, dilataţia venei şi arterializarea ei (vena pulsează ca o arteră). Creşterea presiunii venoase va influenţa activitatea "cordului drept", care se va dilata spre deosebire de "cordul stâng", care va avea un aflux sangvin insuficient, comparabil cu cel din insuficienţa aortică.

Manifestările locale au corespondent clinic un zgomot caracteristic denumit "tril", perceptibil cel mai bine în dreptul fistulei, care se datoreşte vibraţiilor marginilor orificiului sub efectul vârtejului sangvin. Acest zgomot, ascultător, se percepe ca un suflu, iar consecinţa este faptul că pielea devine palidă, se răceşte, apare o stază venoasă cu edem al segmentului respectiv.

Presiunea venoasă creşte de la 22 la 37 cm apă. După instalarea fistulei arterio-venoase, frecvenţa cardiacă creşte, pentru ca după câteva săptămâni să revină la normal.

Tensiunea arterială scade, apoi treptat presiunea sistolică creşte şi persistă o hipotensiune diastolică. Experimental s-a constatat o creştere a volumului sangvin total cu 33%, fapt care sporeşte efortul cardiac. Din motivele expuse, cordul se va dilata cu atât mai evident cu cît fistula este mai aproape de inimă. Dilataţia începe cu cordul drept şi cu o insuficienţă tricuspidiană, datorat creşterii presiunii venoase şi a volumului sangvin.

Este uşor de realizat că gravitatea anevrismului arterio-venos este proporţional cu diametrul fistulei şi apropierea sa faţă de inimă.

Evoluţia bolii este determinată de factorii fiziopatologici.

În interiorul anevrismului sângele circulă foarte repede dinspre arteră spre venă, efectul este absenţa cheagurilor şi respectiv a emboliilor. De asemenea anevrismul nu are tendinţă de creştere şi deci de risc minim de ruptură.

Vindecarea spontană a unui anevrism arterio- venos este cu totul excepţională. Netratată afecţiunea poate evolua spre: ruptură, embolie, edem marcat al membrului inferior, cu cianoză, dureri şi pareză musculară cu impotenţă funcţională. În mod deosebit, trebuie reţinut faptul că orice purtător al unui anevrism arterio- venos va ajunge mai devreme sau mai târziu cu o suferinţă cardiacă.

Diagnosticul pozitiv al bolii se obţine cu ajutorul unor simptome generate de tulburările anatomofiziologice. Cele mai importante sunt semnele fizice, respectiv trilul şi suflul sistolic. Prezenţa tumorii este inconstantă, iar atunci când există este de volum redus, moale şi reductibilă.

Trilul este un freamăt vibrator care se decelează atât prin pipăit, cât şi auditiv. A fost comparat cu sunetul unei pisici care toarce sau cu zumzetul de albine. Trilul şi suflul sistolic sunt continui, cu accent în faza sistolică. Are maximum de intensitate la nivelul fistulei şi se propagă atât spre periferie cât şi spre centru, pe o distanţă destul de mare. Şi trilul şi suflul dispar când se apasă zona care corespunde fistulei arterio-venoase – "semnul Terrier". Aceste semne dispar de asemenea dacă se apasă artera imediat deasupra anevrismului – semnul Dobrovolskaia. Sub extremitatea membrului apar o serie de semne care sunt consecinţa stazei venoase şi a ischemiei, membrul este edemaţiat, ţesuturile sunt infiltrate, iar pielea ia o tentă violacee. Temperatura locală este scăzută. Venele apar în număr mare, dilatate, iar uneori prezintă pulsaţii. Mai rar pot exista ulceraţii trofice.

La examenul general atât timp cât leziunea este bine compensată, bolnavul nu are decât o senzaţie de greutate în repaus şi la mers. Când boala progresează, apare o scădere a tensiunii arteriale, mai ales a minimei, cu creşterea diferenţialei. Pulsul este accelerat, iar dilatarea cordului survine destul de frecvent, lucru relativ

uşor de pus în evidenţă clinic sau radiologic. În faza avansată apare dispneea de efort, durerile precordiale, insuficienţa inimii drepte şi în final decompensarea cardiacă.

Semnele descrise, asociate cicatricei tegumentare, provocată de accident, fac ca diagnosticarea afecţiunii să nu fie o problemă.

Dintre investigaţiile paraclinice, arteriografia şi echo Doppler pot fi utile pentru a preciza mai exact sediul şi caracterele fistulei în vederea intervenţiei chirurgicale.

Diagnosticul diferenţial al afecţiunii exclude cu uşurinţă, pe baza semnelor clinice, alte afecţiuni venoase de tipul varicelor sau tumorilor osoase telangiectazice, mai dificilă poate fi diferenţierea cu anevrismul cirsoid, tumoră vasculară difuză, cu tril şi suflu. Dar, spre deosebire de anevrismul arterio-venos, aceste semne nu dispar la compresiune.

Tratament

Tratamentul chirurgical este singurul care poate preveni sau trata tulburările de ischemie locală sau insuficienţă venoasă cronică, cât şi efectele acestei afecţiuni asupra funcţiei cardiace.

Obiectivul actului chirurgical este de a păstra sau a reface continuitatea vasculară. Se impune o perioadă de timp în accederea maturării anevrismului şi a dezvoltării unei circulaţii colaterale. Majoritatea autorilor consideră că momentul cel mai potrivit ar fi după 2-3 luni, când leziunile locale osoase sau musculare nu sunt importante, iar fistula este voluminoasă şi aproape de inimă. Se impune o intervenţie mai rapidă, mai ales în cazul copiilor, deoarece fistula arterio-venoasă are ca efect creşterea membrului.

Anestezia trebuie făcută generală, deoarece operaţia poate deveni lungă şi laborioasă.

Privind tehnica chirurgicală, trebuie avute în vedere câteva probleme de principiu:

- calea de abord trebuie să fie largă, pentru a avea o vizibilitate cât mai bună a leziunilor
- ne vom asigura o hemostază cât mai bună a câmpului operator, ori prin garou, ori prin fire de aşteptare, atât deasupra cât şi dedesubtul leziunii.

În ceea ce priveşte tehnica operatorie, aceasta a suferit o serie de modificări de-a lungul evoluţiei chirurgiei vasculare.

Iniţial s-a procedat la ligaturile simple, apoi ele au fost abandonate, recidiva producându-se cu regularitate. Ulterior s-a recurs la cvadrupla ligatură (ligatura celor patru capete ale vaselor arteriale şi venoase, de deasupra şi dedesubtul comunicării).

Analiza rezultatelor a constatat că şi în aceste cazuri se produc recidive, datorate colateralelor care restabilesc scurtcircuitul arterio-venos.

În cazurile simple, când există o comunicare directă între arteră şi venă printr-un canal bine individualizat, acesta se poate izola şi ligatura.

Când comunicarea dintre cele două vase este largă se poate recurge la endoanevrismorafia cu sacrificarea venei, după tehnica Matas.

Operaţia ideală o constituie extirparea anevrismului şi restabilirea continuităţii vaselor prin grefoane sintetice tip tyflon, dacron sau cu autogrefon venos, în situaţiile în care capetele arteriale nu pot fi apropiate în siguranţă, fără tensiune.

4. Anevrismele cirsoide

Anevrismele cirsoide sunt o comunicare anormală şi largă între sistemul arterial şi cel venos. Au aspectul unei formaţiuni tumorale, formată din numeroase vase dilatate, sinuoase care prezintă pulsaţii.

Etiopatogenie

Sunt descrise de obicei la tineri între 14-20 ani, ceea ce presupune o cauză congenitală, dar majoritatea dintre ele sunt de cauze dobândite. Autorii consideră că în 85-90% din cazuri, anevrismul apare ca rezultat al transformării unui angiom.

Anatomofiziopatologie

Cel mai frecvent localizările sunt la nivelul pielii păroase de la faţă şi membre. Se prezintă ca o formaţiune tumorală difuză formată de o acumulare de vase sinuoase şi dilatate, cu pereţi subţiri, spre deosebire de vene care prin hipertrofia tunicii medii au pereţi mai îngroşaţi, arterializaţi.

În majoritatea cazurilor comunicarea între artere şi vene se face în mod direct prin fistule arterio-venoase larg deschise, dar comunicarea se poate face şi indirect prin capilare dilatate. Indiferent de formă efectul clinic este apariţia semnelor caracteristice anevrismelor arterio-venoase : pulsaţii, tril, suflu. Deasupra vaselor pielea se subţiază şi devine aderentă, cu pericolul permanent de ruptură şi hemoragie, de obicei foarte gravă. Dedesubt oasele se decalcifiază ajungând uneori la craniu la perforaţia osului, iar la membre la fracturi.

Simptomatologia este dominată de semnele fizice. Formaţiunea tumorală nu are limite precise şi se confundă cu ţesuturile învecinate. Are suprafaţa neregulată, fără modificări de culoare ale pielii, iar consistenţa este moale şi depresibilă. La apăsare tumoarea se turteşte, dispare, pentru a reveni imediat la acelaşi aspect, atunci când compresiunea dispare. Formaţiunea pulsează şi de la marginea ei pleacă vase dilatate, sinuoase, care şi ele pulsează.

Palparea formațiunii tumorale permite perceperea freamătului vibrator, asemănător cu cel din anevrismul arterio-venos.

Ascultarea permite perceperea unui suflu continuu cu predominanță în sistolă.

Semnele funcționale sunt reduse. Ele diferă după localizare. La membre se manifestă printr-o ușoară impotență funcțională. La localizările cefalice, însă, tulburările funcționale sunt mult mai grave, aici zgomotele produse de anevrisme produc severe amețeli și insomnii.

Evoluția sa este continuă, dar frecvent poate fi întreruptă de accidente acute generate de ulcerații, cu hemoragii mai mult sau mai puțin grave.

Tratament

Singurul tratament radical este cel chirurgical și constă în exereza tumorii. Ea se execută ceva mai ușor în localizările cefalice și mai dificil la nivelul membrelor, acolo unde tumoarea infiltrează mușchii și poate avea ca soluții de rezolvare sacrificii musculare importante sau recidive. Uneori ca soluție extremă este nevoie să se apeleze la amputație (digitală, metacarpiană, etc).

5. Sindromul de obliterare arterială acută. Embolia arterială

Embolia arterială reprezintă un accident extrem de sever cauzat de deplasarea unui cheag spre periferia sistemului circulator, cu fixarea acestuia și obstrucția unui trunchi arterial. Gravitatea accidentului vascular este determinată atât de ischemia propriu-zisă (întinderea și localizarea ei), cât și cauza principală cardiacă generatoare a sindromului.

Etiologie

Embolia poate pleca dintr-un sac anevrismal al unei artere traumatizate sau patologice. În cele mai multe cazuri, statisticile dau cca. 75% din cazuri, boala este produsă de o afecțiune a inimii stângi. Pe prim plan se situează fibrilația arterială, prin excelență emboligenă, valvulopatiile mitrale, îndeseobi stenoza, cu sau fără insuficiență cardiacă. Dintre alte cauze mai pot fi miocardita, scleroza cardiacă, endocardita infecțioasă, cardiopatiile congenitale și chiar anevrismele vaselor mari.

Chirurgia cardiacă a devenit în ultima perioadă, direct proporțional cu dezvoltarea acestei ramuri chirugicale, o cauză tot mai frecventă a emboliei arteriale. Sunt citate în acest sens comisurotomiile mitrale îndeosebi asociate cu fibrilația atrială.

Este confirmat faptul că dintre toți factorii favorizanți emboligeni fac parte : staza sangvină, aritmiile cardiace, stările infecțioase.

Mai sunt citate embolii provenite de la un proces de flebită (embolie paradoxală) și chiar proiectile pătrunse în artere.

Anatomia patologică

Embolusul, odată desprins este dus de curentul sangvin, după care se fixează în anumite puncte de elecție, acestea se află la nivelul bifurcației unei artere principale, sau în punctele unde se detașează mai multe ramuri colaterale (carefur vascular). Vasele cele mai afectate sunt : membrul inferior stâng, urmează membrul inferior drept și apoi membrele superioare.

Embolusul odată fixat pe traiectul unei artere, rezultă fenomene imediate de ischemie cauzate de întreruperea circulației pe axul principal al membrului respectiv. Concomitent însă survine și o puternică reacție vasomotorie care produce un spasm al ramurilor colaterale regionale (artere, arteriole, capilare).

Morfologic la nivelul embolusului au loc o serie de leziuni ale peretelui arterial. Endoteliul se distruge prin asocierea unui proces inflamator, acesta fixează embolusul cu organizarea lui și transformarea sa într-un țesut conjunctiv, scleros.

Media este și ea infiltrată, iar adventicea se edematiază și apare un proces de scleroză ce înglobează vasul. Toate aceste procese transformă arterita embolică în arterită obliterantă cronică.

Concluzia practică este aceea că intervenția de dezobstrucție, de extragere a embolului, nu poate avea șanse de reușită decât în primele ore ale instalării accidentului, când încă nu s-au instalat leziunile parietale.

Fiziopatologia

Obliterarea arterială a unui trunchi important al membrelor este însoțită de o tromboză secundară și a ramurilor colaterale, fenomene inflamatorii locale și reacții vasomotorii constrictive (spasm).

Toate aceste fenomene cauzează o reacție în lanț, un cerc vicios, care duc, datorită modificărilor fiziologice de la nivelul peretelui vascular și a nervilor din adventice, la gangrenarea țesuturilor interesate.

Dacă tromboza extensivă nu se produce, spasmul poate ceda, mai ales dacă un tratament corect s-a instituit precoce; fenomenele ischemice scad, iar circulația periferică se restabilește.

Manifestările clinice

Embolia arterială realizează un tablou clinic de obstrucție arterială acută.

În cele mai frecvente cazuri este vorba de un bolnav cu o suferință cardiacă, care va acuza brusc o durere violentă la nivelul membrului inferior, inițial într-o zonă limitată, care apoi difuzează spre periferie pe traiectul vaselor.

Durerea este însoțită de senzații de răceală, tulburări de sensibilitate, dispariția pulsului pe traiectul respectiv, fără reflexe, şi impotență funcțională mai mult sau mai puțin accentuată, proporțional cu amploarea leziunii.

Uneori, mai rar, boala poate avea un caracter progresiv.

La examenul obiectiv se constată la inspecție modificări de culoare ale pielii. La început pielea este palidă, ca de ceară. După un timp culoarea virează spre cianoză, pentru ca apoi să se instaleze culoarea neagră a gangrenei uscată, sau umedă, dacă se supraadaugă infecția.

Temperatura locală este scăzută, iar sensibilitatea termică, tactilă, dureroasă scade sau dispare.

Semnul major îl reprezintă dispariția pulsului periferic, manevra de examinare trebuie efectuată minuțios, etajat, şi comparativ cu celălalt membru.

Diagnostic

În general simptomatologia este revelatoare, la un bolnav fără trecut arterial, dar care suferă de o boală emboligenă (stenoză mitrală, fibrilație arterială, etc).

În unele cazuri, mai ales când nu se cunoaşte boala emboligenă, intră în discuție tromboza arterială acută şi mai rar tromboza venoasă complicată cu spasm arterial. În aceste situații unele investigații paraclinice sunt foarte bine venite. Oscilometria, dar mai ales arteriografia pot da reacții asupra diagnosticului şi sediului leziunii.

Întreruperea bruscă a imaginii unei artere normale, de aspect cupuliform, datorită mulării substanței opace pe cheag, este după R.Fontaine şi P.Brânzeu revelatoare. Această imagine se deosebeşte de cea din arterite, unde găsim leziuni parietale etajate, de-a lungul trunchiurilor arteriale şi printre cheagurile în curs de organizare unde substanța de contrast se strecoară printr-un pasaj filiform.

Prognosticul acestor bolnavi este foarte rezervat. La boala cauzală se adaugă fenomenele locale generate de ischemie, la care foarte frecvent se asociază alte focare embolice viscero-cerebrale. Statisticile dau o mortalitate care poate ajunge până la 60%.

Tratament

Experiența ultimilor ani a dus la concluzia că tratamentul emboliei arteriale este eminamente de domeniul chirurgiei vasculare. Perfecționarea instrumentarului de specialitate, îndeosebi sonda Fogarthy şi mai ales intervențiile precoce au recuperat vital, anatomic şi funcțional o serie de bolnavi.

Tratamentul medical rămâne în majoritatea cazurilor un tratament complementar, atât pentru sindromul de ischemie acută a membrelor inferioare, cât şi pentru afecțiunea care a stat la baza accidentului embolic. El va consta în tratamentul cu anticoagulante, antispastice, antialgice, antibiotice, administrate general sau intraarterial, după caz.

Tratamentul chirurgical constă în embolectomie. Aceasta se poate efectua direct prin incizia arterei, extirparea cheagului şi sutura vasului, sau retrograd, când se intervine de la distanță de acest punct, tehnica cea mai folosită fiind cea cu ajutorul sondei Fogarthy, sondă originală din material plastic, la capăt cu un balonaş, care umflat în retragere, va disloca şi embolusul.

Rezultate sunt cu atât mai bune cu cât intervenția chirurgicală este efectuată mai precoce. Intervențiile înainte de 6 ore dau rezultate pozitive în 2/3 din cazuri.

Arteriectomia (Leriche) se impune când se intervine după 12 ore de la accidentul vascular, atunci când cu siguranță alături de cheagul fixat a apărut o tromboză segmentară pe lângă reacția vasoconstrictivă brutală. Operația constă în rezecția segmentului arterial obstruat şi refacerea continuității vasculare direct, sau dacă capetele vasculare nu ajung, se interpune segment venos (patch) sau din material sintetic.

O serie de autori consideră bine venită simpatectomia lombară ca operație asociată cu efect vasodilatator.

În cazul eşecurilor terapeutice conservatoare cu evoluție spre gangrenă, amputația cu toată insatisfacția sa rămâne singura soluție.

Concluzionând, cu toate progresele înregistrate în chirurgia vasculară, embolia arterială rămâne o complicație foarte gravă, cu toată îmbunătățirea marcantă a rezultatelor. Ultimele statistici arată că mortalitatea a fost redusă de la 38 la 22%, iar amputațiile de la 34 la 14%.

6. Arteriopatiile obliterante ale membrelor

Acest capitol este pe atât de important prin frecvența sa, pe cât de controversat din punct de vedere etiopatogenic şi terapeutic. Din aceste motive există puncte de vedere diferite în interpretarea manifestărilor patologice, terminologic cât şi în explicarea unor entități nosologice.

Manifestările clinice au fost cunoscute din foarte vechi timpuri, în mod deosebit gangrena, deşi asocierea cu bolile vasculare a fost făcută abia în anul 1835 de către Cruveilhier. Ulterior afecțiunea a căpătat un caracter intensiv prin studiile şi motivațiile de ateroscleroză ale lui Lobstein în 1833. Leziunile inflamatorii au fost descrise de Virchow ca scleroza peretelui arterial şi degenerescența grăsoasă cu producere de aterom. Dietrich în 1844 insistă asupra etiologiei sifilitice la tineri şi a ateromului şi sclerozei parietale la vârstnici.

Cunoaşterea acestei afecţiuni arteriale face progrese marcante datorită studiilor lui Buerger, realizate în perioada 1908-1924, concluziile sale afirmă că boala este de origine inflamatorie, iar leziunile sunt determinate de procese trombotice care se organizează şi transformă vasul într-un cordon dur, scleros.

Cronologic, desigur având suportul cunoştinţelor fizio-patologice şi etiopatogenice, concepţia terapeutică a suferit şi ea o serie de modificări. Dacă până la R. Leriche, tratamentul se reducea la amputaţie, el este cel care a fost pionierul tratamentului funcţional.

Astfel, în 1913 el practică simpatectomia periarterială şi efectele vasodilatatoare ale arteriectomiei. Ulterior, în 1921 practică suprarenalectomia în trombangeita obliterantă, iar în 1925 Diez efectuează prima simpatectomie lombară.

Sintetizând arteriopatiile obliterante ca formă nosologică unică, prezintă diferite forme de boală. Obliterarea arterială se poate produce şi la tineri şi la persoane mai vârstnice ce se poate localiza pe artere cu pereţi integri sau cu diferite leziuni parietale inflamatorii sau degenerative: comun acestor forme anatomopatologice este sindromul de obliterare arterială, cu o evoluţie asemănătoare, cu stadii diferite şi cu principii terapeutice relativ asemănătoare.

Aceste variate forme de boală vasculară se împart în două categorii principale:

- arteriopatii obliterante propriu-zise, care cuprind: arteritele acute infecţioase, arteritele diabetice, sifilitico-juvenile şi senile.
- sindroamele vasomotorii la care substratul funcţional depăşeşte pe cel anatomic, dar unde fenomenele clinice se pot confunda cu cel al arteritelor; din această categorie fac parte sindromul Raynand, sindroamele vasomotorii de origine mecanică (falsul sindrom Raynand provocat de coasta cervicală) sau tulburările vasomotorii din degerături sau şocul traumatic.

Clinica sindromului de obliterare arterială, îmbrăţişează o serie de forme în funcţie de stadiul evolutiv al afecţiunii. Aceste forme îmbracă patru forme :

1. stadiul preobliterativ
2. stadiul de ischemie la efort
3. stadiul de ischemie în repaus
4. stadiul de tulburări trofice şi gangrenă

1. Stadiul preobliteraţii, practic nu are decât manifestări clinice discrete, dintre care cel mai frecvent este piciorul rece, furnicături sau oboseală anormală a acestuia.

2. În faza de ischemie la efort există un simptom patognomonic care poartă denumirea de "claudicaţie intermitentă".

Termenul extrapolat de la mersul cabalinelor în vârstă, având stenoză a aortei abdominale se manifestă la om sub forma unei dureri vii (şchiopătare dureroasă).

În timp semnul are un caracter evolutiv, distanţa parcursă devine din ce în ce mai mică "indicele de claudicaţie", până la apariţia semnelor dureroase.

3. În stadiul de ischemie de repaos durerile apar şi în poziţie de decubit, sub formă de crampă sau arsură, la nivelul degetelor sau piciorului şi în poziţie orizontală, mai ales noaptea. Pentru a-şi diminua durerile, bolnavul preferă poziţia cu piciorul atârnat la marginea patului sau a fotoliului. În această fază a bolii apar o serie de semne asociate : membrul îşi modifică temperatura şi culoarea. În poziţie orizontală extremitatea bolnavă este mai rece şi palidă. Dacă se ridică membrul paloarea se ridică şi ea şi durerea se accentuează. Când membrul se află în poziţie declivă apar edeme şi roşeaţă care poate merge până la cianoză; care la rândul lor produc accentuarea tulburărilor circulatorii, deşi pentru moment diminuează senzaţia dureroasă.

4. Stadiul tulburărilor trofice, este cel mai avansat şi este manifestat în majoritatea cazurilor prin gangrenă mai mult sau mai puţin întinsă a membrelor. Membrul este atrofic, uneori cu retracţie ischemică. Pielea este uscată, subţiată, cu scuame, pilozitatea dispare, unghiile se îngroaşă. Durerile din stadiul precedent devin tot mai întinse chiar şi în decubit, la căldură, cu insomnii, poziţia preferată este în şezut cu gambele atârnate şi halucele în flexie permanentă. Tulburările trofice pot fi sub forma unor flictene sau flebite migratorii. În timp apar ulceraţii la nivelul degetelor, mai ales periunghial care evoluează de obicei spre o gangrenă iniţial parţial la un deget, pentru ca ulterior să se extindă la tot degetul şi în continuare la picior, gambă, coapsă, etc având un caracter extensiv. De obicei gangrena este uscată, dar există şi forma de gangrenă umedă, prin suprainfectare, a cărei evoluţie este şi mai severă. Segmentul interesat este negru, mumificat, apare un şanţ de delimitare şi interesează atât ţesuturile moi cât şi cel osos.

Diagnosticul pozitiv al afecţiunii se face în primul rând prin examinare clinică.

Inspecţia va constata diferenţa de culoare a pielii membrului bolnav faţă de cel sănătos. Se va observa vacuitatea vaselor, atrofia musculară, aspectul pielii : uscată, hiperkeratozică sau edematoasă.

Întotdeauna observaţia clinică se va face comparativ între segmentele similare.

Palparea pulsului se va face de asemenea bilateral, la diferite nivele. Absenţa acestuia confirmă obliterarea arterială, permeabilitatea arterială. De asemenea prin palpare se va constata diferenţa de temperatură a tegumentelor atât dintre segmentele anatomice, sediul teritoriului afectat, cât şi informaţii asupra circulaţiei colaterale.

În completarea examenului clinic, explorarea oscilometrică ne poate da informaţii asupra sediului obstacolului, cât şi a circulaţiei în ansamblu a membrului respectiv. Asociind la oscilometrie şi blocajul novocainic lombar, putem să apreciem şi gradul de participare al elementului funcţional, respectiv spasmul arterial, care va răspunde pozitiv, atunci când există, iar intervenţia

chirurgicală "hiperemiantă" gen simpatectomia periarterială sau simpatectomia lombară pot avea un efect benefic asupra evoluției bolii.

De asemenea au fost descrise o serie de manevre clinice, care pot da relații asupra gradului de participare a sistemului vasomotor la cazul respectiv. Dintre acestea mai cunoscute sunt :

- proba Miscowitz. Se aplică o bandă Esmarch pe membrul respectiv şi după 5 minute se derulează începând cu partea distală. După ridicarea benzii, tegumentele se înroşesc excepție făcând segmentul în care circulația colaterală este deficitară.

- proba Cosăcescu constă în gratajul tegumentelor bolnavului cu o furculiță în sens longitudinal. Dungile formate se colorează în roşu, excepție făcând regiunea în care circulația colaterală este deficitară.

- proba Jianu. Badijonarea cu tinctură de iod a membrului bolnav şi aplicarea unui pansament. După o oră se constată că în regiunea afectată, iodul încă nu se absoarbe.

Aceste probe arată o circulație cutanată, superficială, care nu poate fi un criteriu pentru tratamentul chirurgical.

De cel mai mare ajutor este însă aortografia sau arteriografia care ne dau informații asupra varietății de arterită şi asupra fazei sale evolutive. Ele dau date asupra locului şi întinderii trombozei cât şi asupra circulației colaterale, precum şi a formelor de arterită aterosclerotică (artere neregulate), sau trombangeită, în care arterele sunt regulate şi subțiri (spasm).

În ultimii ani tehnica Doppler este tot mai folosită (depinde de dotarea tehnică) şi este o metodă neinvazivă, care oferă date precise atât asupra stării pereților arteriali, asupra sediului obstacolului, cât şi asupra circulației colaterale.

Diagnosticul diferențial

Trebuie avut în vedere că nu orice obliterare cronică are la bază o cauză arteritică. Pentru acest motiv trebuie apelat la o serie de investigații suplimentare.

Se va recurge la explorarea metabolismului lipidic (colesterol, lipide, trigliceride, V.S.H., azotemia, uricemia).

Testarea glicemiei, chiar a glicemiei provocate este obligatorie.

Având în vedere componența vasculară a acestei afecțiuni se impune investigarea cardiacă a bolnavului şi a fundului de ochi pentru a face o apreciere a stării sistemului vascular.

Investigațiile radiologice ale coloanei vertebrale şi coxofemurale pot exclude leziunile acesteia. De asemenea radiografiile segmentelor osoase furnizează date asupra gradului de interesare a oaselor în procesul patologic.

Ultrasonografia tip Doppler, a câştigat în ultimii ani tot mai mult teren în precizarea diagnosticului bolilor vasculare atât datorită caracterului ei non-invaziv şi fiabilității sale, cât şi a performanțelor sale exploratorii.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut şi cu o serie de alte afecțiuni arteriale neobliterante de tipul bolii Raymond, obliterări post traumatice, arterite cauzate de degerături cronice, iritații locale, etc. Anamneza atentă şi examenul clinic sunt de obicei revelatoare.

Nu de multe ori suntem obligați să excludem şi o serie de afecțiuni acute care generează insuficiența circulatorie acută, dintre acestea enumerăm stenoza de istm de aortă, anevrismele arteriale sau arterio-venoase, fistulele arterio-venoase congenitale.

Confuzia diagnosticului se poate face şi cu o serie de afecțiuni vasculare localizate pe sistemul venos. Obliterarea axului venos femuro- iliac se însoțeşte frecvent de spasm arterial (flegmatia caerulea dolens). Unele obliterări ale venei poplitee dau dureri ce pot fi confundate cu claudicația intermitentă. Şi sindromul postflebitic poate intra în discuție în cadrul afecțiunilor venoase prin unele semne care la prima vedere pot fi comune.

Cel mai adesea însă, în practică, obstrucțiile arteriale cronice, mai ales în primele stadii, sunt confundate cu o serie de afecțiuni nevasculare, dintre acestea enumerăm pe cele mai obişnuite : nevralgii (sciatică sau femuro-cutanată), diverse forme de reumatism (spondiloze, artroze coxofemurale), mialgiile şi tendinitele gutoase, etc.

În cadrul diferențierii, arteriopatiilor va trebui să facem evaluarea bolnavilor şi după o serie de alte criterii care favorizează atât diagnosticul cât şi conduita terapeutică.

Arteriopatiile obliterante cronice trebuie diferențiate de cele acute care se întâlnesc în cursul unor infecții generale ca febra tifoidă, tifosul exantematic, gripa, reumatismul poliarticular acut, etc. În aceste cazuri este vorba mai corect de o ischemie tisulară în cadrul bolilor respective, decât de o afecțiune arterială propriu-zisă.

După *vârsta* bolnavilor clasificarea arteritelor în forme juvenile (trombangeită obliterantă Buerger) şi senile este subiectivă, motiv pentru care unii autori au descris şi aşa numita formă "presenilă". Deosebirile constau în importanța leziunilor parietale sau al factorului funcțional (spasmul).

După *sex-* există oarecare diferențe între arteriopatiile obliterante dintre bărbați şi femei. Afecțiunea este de 10 ori mai frecventă la bărbați, însă la femei leziunile sunt mai întinse, iar prognosticul mai rezervat. Boala se instalează pe un teren ateromatos, fiind arterite prin supraîncărcare parietală. La femeile tinere boala apare extrem de rar, având la origine diabetul, tabagismul sau o cauză postembolică. Trebuie avut în vedere şi o serie de tulburări endocrine.

În funcție de *localizarea topografică* a leziunilor, afecțiunea îmbracă o serie de sindroame caracteristice.

Arteriopatiile membrelor superioare sunt rare şi adesea trecute cu vederea. Se manifestă prin oboseala membrului, parestezii, crize vasomotorii tip Raynand, sau dureri tip claudicație intermitentă. Evoluția este în general benignă. Localizarea

trombozei pe arterele mari este în general bine compensată şi nu se ajunge la gangrenă. Localizarea leziunilor pe arterele mici se poate solda cu zone de gangrenă ale degetelor ce necesită sancţiunea chirurgicală : sunt forme clinice particulare, foarte rare, în care localizarea procesului trombotic se produce pe trunchiurile arteriale supraaortice. Dintre acestea "sindromul Martorell" se manifestă prin atrofie facială, tulburări de vedere, fenomene neurologice tip: pierdere de cunoştinţă, dureri craniofaciale, oboseala membrelor superioare. În funcţie de numărul celor trei trunchiuri principale afectate, putem întâlni absenţa pulsului la carotide, la membrele superioare, uni- sau bilateral, atrofie optică fără edem papilar. O formă particulară o constituie şi boala Takayashu, supranumită boala femeilor "fără puls", care apare de obicei la femeile tinere, la care sunt prinse toate ramurile crosei aorte, cu o simptomatologie foarte complexă atât cefalică, oculară cât şi brahială cu evoluţie foarte gravă. Diagnosticarea acestor forme particulare de boală se face prin aortografie.

Arteriopatiile membrelor inferioare sunt mult mai frecvent întâlnite şi se încadrează în simptomatologia prezentată la începutul acestui capitol. Ca forme particulare sunt descrise sindromul de obliterare a tibialei anterioare cu manifestări în teritoriul deservit de artera respectivă. În cazurile de obstrucţie a bifurcaţiei aortei abdominale – "sindromul Leriche" – bolnavul acuză o oboseală extremă a membrelor inferioare, dureri la mers sub formă de crampă, la nivelul feselor şi gambelor, impotenţă sau tulburări de erecţie la bărbaţi tineri. Pulsul şi oscilaţiile lipsesc la ambele membre inferioare. Aortografia este cea care precizează diagnosticul cât şi întinderea leziunilor de care depinde evoluţia bolii.

Din punct de vedere *etiologic* arteriopatiile cronice obliterante au mai multe cauze, fiecare cu tratamentul şi prognosticul lor.

1. Arteriopatiile traumatice rezultă în urma unui traumatism accidental arterial, unde apoi se organizează o leziune obstructivă, sau urmare a unui traumatism cronic. Exemple la bolnavi cu coastă cervicală, sau leziunile arterei axilare la bolnavii purtători de cârje. În aceste cazuri este vorba de leziuni arteriale localizate, la care rezolvarea leziunii este posibilă prin tratament chirurgical adecvat.

2. Arteriopatiile inflamatorii sunt o categorie largă de afecţiuni vasculare care au ca origine arterite infecţioase acute sau cronice şi care se complică în final cu o trombangeită obliterantă.

Arteritele infecţioase evoluează mai mult sau mai puţin acut în cadrul unor boli infecţioase generale. Exemple : febra tifoidă, tifosul exantematic, gripa, reumatismul articular acut, rickettioze, etc.

Arterita luetică este citată, dar neconfirmată.

Trombangeita obliterantă (boala Buerger) pare a fi forma cea mai caracteristică de arteriopatie inflamatorie, deşi în etiopatogenia ei sunt incriminate multe cauze. Boala prinde atât arterele, cât şi venele motiv pentru care a şi fost

denumită trombangeită. Ea debutează printr-o leziune inflamatorie, urmată de obstruarea vasului prin tromboză.

Afecţiunea se întâlneşte la tineri între 25-45 ani, aproape în exclusivitate pentru sexul masculin (98-99%).

Dintre cauzele favorizante au fost incriminate în mod special tutunul şi stresul de orice natură.

Leziunea anatomopatologică principală este tromboza vasculară, care apare pe pereţi relativ normali. Cheagul se formează rapid, se organizează în mod convergent constituindu-se într-un ţesut cicatricial cu modificări scleroase în toată grosimea peretelui arterial cât şi a formaţiunilor anatomice învecinate : vene şi nervi. Tromboza începe de obicei la vasele periferice şi are un caracter centripet, spre trunchiurile arteriale cu consecinţe uşor de dedus. De menţionat că procesul trombotic poate interesa şi vasele viscerale, ceea ce conferă o şi mai mare gravitate acestei forme de boală.

Clinica şi evoluţia bolii este superpozabilă celor patru stadii descrise la arteriopatiile cronice, iar precizarea diagnosticului se face arteriografic şi ultrasonografic.

3. Arteriopatiile metabolice sunt cele mai frecvente forme de boală.

a. Arteriopatia diabetică se caracterizează anatomopatologic prin leziuni de supraîncărcare parietală, atât asupra vaselor mari cât şi prin leziuni de microangiopatii, la nivelul arteriolelor. Din punct de vedere clinic manifestările funcţionale sunt discrete, claudicatia intermitentă este puţin frecventă. Este bine stabilit că incidenţa bolilor vasculare la diabetici este mult crescută, 10% dintre diabetici prezentând arteriopatii şi 75% din diabetici decedând datorită unei complicaţii vasculare. Concluzia practică este că orice diabetic trebuie investigat şi cardiovascular. Există şi reversul problemei, 10-30% din arteritici sunt diabetici, de aceea la arteritici trebuie verificată în mod regulat valoarea glicemiei. Complicaţia cea mai frecventă este gangrena. Evoluţia sa este atipică datorită faptului că evoluează pe un teren particular, de aceea îmbracă diverse forme în care pot predomina fenomene de necroză, aspectul de gangrenă umedă cu fenomene inflamatorii, asociindu-se atât consecinţele neuropatiei diabetice cât şi suprainfecţia.

b. Arteriopatiile gutoase sunt destul de rare, dar la arteritici există destul de des antecedente de diateză gutoasă, iar uricemia este crescută (peste 60 mg ‰). Manifestările locale dureroase, la bolnavi arteritici, însoţite de fenomene inflamatorii (roşeaţă, hiperemie locală) pot fi cauzate de gută, nu de ischemie. Diferenţierea este importantă pentru diagnosticul şi instituirea tratamentului şi deci evoluţia ulterioară a bolii.

c. Arteriopatiile ateroscleroase (ateromatoase).

Fac parte din categoria arteriopatiilor prin supraîncărcare parietală. Sunt leziuni degenerative care modifică structura peretelui arterial şi îngustează

lumenul vasului. Aici vor apare viitori trombuşi care vor obtura mai mult sau mai puţin lumenul vasului, cu consecinţe direct proporţionale.

Etiopatogenic - boala apare prin supraîncărcare parietală la persoane peste 60 ani, de obicei bărbaţi. Un factor favorizant al bolii îl reprezintă dislipidemiile (tulburările metabolismului lipidic) care produc infiltrarea lipidică a peretelui arterial îndeosebi la nivelul endarterei, unde vascularizaţia este mai slabă şi în mod special la membrele inferioare.

Anatomopatologic – macroscopic arterele se prezintă ca nişte tuburi rigide, sinuoase cu calibru inegal care şi-au pierdut elasticitatea.

Pe secţiuni se văd plăci gălbui sau albicioase, dispersate în lumen şi care reprezintă focare de aterom sau plăci calcare. Lumenul arterei este neregulat, strâmtat mult prin stenozare extrinsecă sau trombozare.

Microscopic se constată îngroşarea intimei sub formă de plăci de endarterită dispuse inegal şi deformând astfel lumenul vasului. Aceste stenozări succesive produc tulburări în hemodinamică cu apariţia trombozei cu cheaguri la început neorganizate histologic, pentru ca pe parcurs să se producă o organizare conjunctivă a cheagului.

Semnele clinice sunt variabile şi progresive în funcţie de extensia leziunilor anatomopatologice şi în mod deosebit de gradul de obstrucţie a lumenului arterial. Aceste semne pot merge de la sindromul de obliterare cronică mai mult sau mai puţin avansat, până la acela de gangrenă.

Diagnosticul se stabileşte prin mijloace clinice şi imagistice obişnuite: arteriografia sau/şi ultrasonografia. Ultimele arată trunchiuri principale largi, sinuoase, alungite, lumenul cu calibru inegal şi pereţi neregulaţi. Pe traiectul vasului se succed porţiuni înguste cu cele dilatate. Se obţin relaţii atât asupra întinderii obstacolului cât şi a circulaţiei colaterale şi a stării trunchiului vascular principal sub obstacol, elemente foarte importante în stabilirea tratamentului.

Tratament

Arteriopatiile cronice obliterante beneficiază de un tratament foarte complex care trebuie adaptat fiecărui caz în funcţie de forma clinică şi stadiul bolii. Metodele de tratament sunt medicale, fizioterapeutice şi chirurgicale.

Parcurgând datele etiopatogenice s-a putut constata că există în apariţia bolii o serie de "factori de risc", atât determinanţi cât şi favorizanţi, dintre aceştia un rol determinant avându-l nicotina, frigul, intoxicaţiile, excesul de muncă fizică, traumatismele psihice.

Având în vedere principiul din medicină conform căreia este mai uşor să previi o boală decât să o tratezi, trebuie avuţi în vedere aceşti factori de risc şi pe cât posibil evitaţi; sunt elemente care stau la baza tratamentului preventiv, profilactic.

Tratamentul curativ trebuie să fie aplicat cât mai precoce pentru a putea fi mai eficient. Acest tratament are trei principii de acţiune :

1. *Evitarea agravării procesului degenerativ al peretelui arterial* – trebuie să continue tratamentul profilactic, cu măsuri igienico-dietetice. Evitarea stresului, a factorilor emoţionali sunt relativ posibile. Primul lucru care se impune, atât ca gravitate cât şi ca posibilitate de efectuare, este interzicerea în mod ferm a fumatului, factor extrem de agravant al bolii. Alcoolul în cantităţi extrem de moderate pare a avea un rol vasodilatator. Alimentaţia trebuie să evite grăsimile animale şi colesterolemice, iar pentru bolnavii de diabet nu trebuie uitat că tratamentul începe cu regimul hipoglicemiant. Nu trebuie scăpat din vedere că infecţiile locale sunt o sursă de întreţinere a spasmului local şi deci a agravării arteritei. De aceea trebuie să se evite infecţiile locale gen ulceraţii, unghii încarnate, micoze interdigitale, dar şi suprimarea unor surse de infecţie generală (infecţii dentare, amigdaliene, etc).

2.Tratamentul principalului factor patogenic: tromboza. Se va face atât prin medicaţie anticoagulantă, în formele severe injectabil cu heparină şi derivatele sale, sau per os ex. trombostop. Antiagregantele de tipul dipiridamolului sunt de asemenea recomandabile. În formele acute antibioterapia, antiinflamatoriile şi chiar corticoterapia trebuie avute în vedere în planul terapeutic.

3. Tratamentul medicamentos are la bază o medicaţie spasmolitică şi vasodilatatoare, pentru îmbunătăţirea regimului circulator, atât pe axul principal cât şi pe colaterale. Sunt folosite în acest scop derivatele de papaverină, derivatele de histamină, ai secarei cornute, ai acidului nicotic, extracte de pancreas.

În cazurile în care se urmăreşte obţinerea unui efect vasodilatator mai eficient loco regional se recurge la injecţiile intraarteriale sau ale simpaticului lombar. Vasodilatarea dintr-un anumit segment produce prin compensaţie o serie de fenomene de vasoconstricţie; din sistemul circulator superficial spre cel profund, dintr-un segment anatomic în defavoarea altuia.

În aceeaşi idee au fost aplicate injecţiile intraarteriale cu novocaină (R. Leriche 1937), acetilcolină, vitamina B1, care însă necesită o arteră femurală permiabilă, uşor accesibilă. Infiltraţiile cu novocaină ale simpaticului lombar în vederea atenuării spasmului arterial sunt recomandate de unii autori în ritm de 2 pe săptămână, timp de cca. 12 infiltraţii. Au fost practicate şi barbotaje rahidiene tot pentru aceleaşi motive. Ultimele manevre se practică nu numai în scop "terapeutic" cât şi pentru a testa unele eventuale manevre chirurgicale care vizează hipertonia simpatică în patogenia bolii. În acest fel se evaluează dacă după infiltraţia lombară cu novocaină, membrul respectiv s-a încălzit, iar bolnavul nu mai are dureri, că rezecţia simpaticului lombar va fi bine venită. Această intervenţie chirurgicală practicată de Diez în 1925, poate da rezultate favorabile în stadiile I şi II de boală. Se întâmplă uneori ca, după simpatectomia lombară efectele să fie "paradoxale" asupra membrului respectiv, prin extinderea trombozei, deschiderii unor anastomoze arteriovenoase şi scurt circuitării irigaţiei

tronculare. De asemenea după simpatectomia lombară se poate observa o agravare a circulației membrului opus, şi el afectat în cadrul bolii generale, prin ceea ce a fost denumit "furt vascular". Acest gen de intervenţii chirurgicale au fost supranumite de Fontaine "operaţii hiperemiante".

Din rândul lor nu se mai folosesc în arsenalul terapeutic chirurgical decât simpatectomiile lombare, pentru membrul inferior, sau simpatectomiile toracice superioare pentru membrul superior.

Operaţiile de genul "arteriectomie", recomandată de Leriche în 1946, care constă în rezecţia segmentului de arteră obstruat, însoţite de simpatectomie periarterială, cu ablaţia plexului nervos periadventicial, valoroase la vremea lor, au intrat în domeniul istoriei acestui capitol nou al chirurgiei.

Se folosesc ca metode chirurgicale vasodilatatoare pentru membrul inferior "simpatectomiile joase", care constau în rezecţia lanţului simpatic lombar de la L2 la S1 şi "simpatectomiile înalte", care abordează ganglionii D12, L1,L2. Pentru membrul superior se practică extirparea primilor 3-4 ganglioni toracici pe cale cervicală sau transtoracică.

Când se aplică în primele faze ale bolii, aceste "intervenţii hiperemiante", desigur cu o tehnică corectă, dau rezultate favorabile. Eşecurile nu sunt justificate de tehnică ci de indicaţie şi de momentul intervenţiei.

Un alt capitol al chirurgiei vasculare având un obiectiv patogenic, îl reprezintă conduita asupra sistemului endocrin, cu referinţă la glandele suprarenale.

Suprarenalectomia a avut ca susţinător pe Oppel (1921), având la origine studiile lui Selye, care a insistat asupra rolului glandei suprarenale în patogenia bolii Buerger (trombangeită). Operaţia nu a adus confirmarea rezultatelor din mai multe motive: după ablaţia unei suprarenale, cealaltă se hipertrofiază compensator; asocierea unei simpatectomii lombare înalte, tehnică cu care se asociază de obicei suprarenalectomia, nu lasă loc unei interpretări sigure a rolului predominant al unuia sau celuilalt act operator.

În evoluţia concepţiei de tratament chirurgical endocrin al arteriopatiilor cronice obstructive, a fost perioada în care hiperadrenalinemia s-a crezut că joacă un rol major îndeosebi în arteritele juvenile. Pentru a proteja bolnavii după suprarenalectomie, bolnavi care devin cortizonodependenţi, şi a se limita la strict suprarenala secretoare de adrenalină s-a introdus în tehnică şi tactica operatorie: sclerozarea medulo-suprarenalei. Lucrările autorilor români I.Turai, Fl.Mandache şi D.Gerota au avut un rol important în acest sector al chirurgiei vasculare. Rezultatele lor nu au confirmat indicaţia acestei tehnici.

În ultima perioadă în chirurgia vasculară a câştigat tot mai mult teren, datorită rezultatelor satisfăcătoare, tehnica restaurării permeabilităţii axului vascular principal. În acest scop se practică mai multe tehnici:

1. Dezobstrucţia arterială – constă în extragerea trombusului şi a endarterei de care este aderent (trombendarterectomie). Pe vasele mai mari actul chirurgical

poate fi finalizat printr-o simplă sutură, la vasele mai mici, pentru a nu se produce stenozarea vasului, trebuie apelat uneori la un petec (patch) din material plastic sau din safenă. Operaţia este cea mai logică atât biologic cât şi anatomo-fiziologic, dar în obliterările extinse poate fi dificil de realizat şi cu rezultate tehnice nesigure, motiv pentru care necesită o experienţă chirurgicală. Această operaţie a fost practicată pentru prima dată de Severeanu după care a fost lansată mult mai târziu de Cid Dos Santos.

2. Rezecţia segmentului obliterat, urmată de înlocuirea lui cu o grefă: autografă (safenă) homo- sau heterografă (material plastic tip dacron sau tyflon).

3. Restabilirea continuităţii circulatorii a fost imaginată de Kunlin, prin crearea unui pontaj (by-pass), care produce o derivaţie a sângelui de deasupra până dedesubtul obstacolului, ori printr-un segment de safenă recoltat, ori printr-un tub de material plastic . Actul chirurgical este relativ simplu pentru un specialist, dar circulaţia deviată creează totuşi nişte condiţii hemodinamice negative. Rezultatele pozitive se cifrează la 3 ani între 45-65%.

4. Angioplastia, are rolul să lărgească o zonă stenozată pe vasele mari, gen aortă terminală.

Indicaţiile operaţiilor restauratoare le constituie arteriopatiile din stadiul III de când apar manifestări de ischemie de decubit; uneori chiar şi în stadiul IV dacă investigaţiile imagistice arată condiţii locale favorabile.

Contraindicaţiile operatorii sunt reprezentate de tarele viscerale grave de genul cancer inoperabil, insuficienţe cardiace grave.

În formele avansate de boală, în faza de gangrenă, ca ultimă soluţie rămâne amputaţia mai mult sau mai puţin întinsă (degete, gambă, coapsă).

7. Bolile vasomotricităţii

Afecţiunile vasomotorii se întâlnesc destul de frecvent în clinică: fie sub formă de vasoconstricţie, fie sub formă de vasodilataţie. În funcţie de localizare cele mai frecvente localizări sunt la nivelul membrelor superioare, urmate de cele ale membrelor inferioare şi apoi de cele localizate la extremitatea cefalică (nas, urechi).

Prioritatea acestor leziuni la membrele superioare este determinată de faptul că elementele vasculo-nervoase pentru a ajunge la braţ, parcurg un traseu anatomic extrem de sinuos şi expus la iritaţii locoregionale sau traumatice.

Fiziopatogenic se manifestă două fenomene diferite atât ca formă cât şi ca intensitate de exprimare. Acestea la rândul lor se pot manifesta succesiv, după vasoconstricţie prin vasodilataţie. Pe de altă parte, aceste manifestări pot fi uni- sau bilaterale.

Dintre formele cele mai întâlnite din punct de vedere clinic, sunt mai frecvente două, cu aspecte fiziopatologice opuse. Una dintre ele este boala Raynaud, în care predomină vasoconstricţia şi forma clinică opusă, generată de

vasodilatația, cunoscută sub denumirea de eritromelalgie. Deosebirea dintre ele constă printre altele în aceea că primele dintre formele clinice beneficiază de un tratament chirurgical, pe când la formele din categoria a doua internistii şi dermatologii au un rol prioritar în tratament.

Boala Raynaud

Afecțiunea descrisă de Raynaud în 1862, şi care a fost definită sub denumirea de "asfixia locală şi gangrena simetrică a extremităților". Astăzi este considerată ca o boală generală prin crize tipice de vasoconstricție la nivelor vaselor terminale, cel mai frecvent la membrele superioare şi mai rar la membrele superioare şi față.

Etiologia este necunoscută dar evoluția este gravă. Inițial este vorba de un spasm vascular care dacă se repetă mai frecvent sau durează o perioadă mai lungă, poate ajunge până la gangrenă, complicație care apare atunci când s-au produs obliterări ale arterelor digitale.

Boala este întâlnită cel mai frecvent la femei (cca. 80% din cazuri), mai ales între 18-30 ani. Dintre factorii generatori ai bolii, frigul a fost etichetat ca cel mai important, iar cei favorizanți sunt citați : factorul emoțional, terenul afectiv, bioritmul diurn (boala nu se manifestă decât în cursul zilei), etc. La baza acestor manifestări au fost incriminate leziunile ganglionilor simpatici (Vulpian), dereglările secretorii ale suprarenalei – hiperadrenalinemia (Oppel), tulburări la nivel hipotalamic, care generează răspunsuri vasomotorii anormale îndeosebi la frig.

Anatomopatologic – boala interesează arterele şi arteriolele interdigitale care la început nu prezintă leziuni evidente, dar în timp se produc leziuni de endarterită proliferativă şi tromboză. R. Leriche sintetizează metamorfoza acestei afecțiuni, prin aceea că este un exemplu de boală funcțională care se transformă în una organică şi care nu au corespondent morfologic cu celelalte artere ale membrelor superioare (radială, cubitală, humerală), chiar dacă boala este într-un stadiu avansat.

Aspectele microscopice arată:

- când degetele sunt palide, la rândul lor capilarele sunt contractate, fără hematii.
- când degetele sunt cianotice, capilarele sunt în stază, dilatate cu sânge neoxigenat.
- când degetele sunt roşii, capilarele au o circulație activă, cu sânge oxigenat.

Dacă crizele se repetă des, vasoconstricția duce la creşterea vitezei circulatorii în vasele interesate având drept consecință scăderea presiunii laterale.

În acest fel se favorizează proliferarea intimei şi depunerea de elemente figurate la peretele arterial; lumenul vascular se îngustează, intervine tromboza şi astfel se produce tromboza completă a vasului. Consecința este apariția trombozelor digitale din boala Raynaud cu tulburări trofice şi gangrenă a acestora.

Simptomatologia

Debutul bolii este în cele mai frecvente cazuri declanşat de un contact brusc cu un obiect foarte rece (inclusiv apa) sau de o emoție puternică.

Odată constituită boala, semnele clinice sunt caracteristice şi dominate de o serie de crize vasomotorii destul de caracteristice.

Fiecare criză prezintă în evoluția sa două faze : una de ischemie (sincopă locală) şi una de vasodilatare cu asfixie locală.

Sincopa locală este determinată, după cum s-a descris anterior, de contactul cu apa sau cu obiecte reci, mai târziu de emoție sau chiar de căldură. Pielea devine brusc palidă, albă, îndeosebi la degete care iau aspectul de "deget mort". Localizarea se întâlneşte la unul sau mai multe degete, parțial sau total. Policele este aproape întotdeauna indemn. În aceste momente bolnava are senzația de amorțeală, furnicături, arsuri, mişcările degetelor se fac cu greutate, prehensiunea este nesigură.

La început crizele durează câteva minute, sunt rare, declanşate de frig, pentru ca pe parcursul bolii ele să devină tot mai frecvente (10-15 pe zi) şi de durată tot mai lungă (1-2 ore).

După această criză de vasoconstricție urmează imediat o vasodilatație reactivă. Bolnavul simte furnicături, apare durerea sub formă de arsură, uneori foarte intensă, în zona anterior ischemiată pielea devine roşie şi caldă, se produce un uşor edem, temperatura locală creşte uneori cu 4-6°. În timp în locul roşeții şi căldurii locale apare cianoza cu răceala tegumentelor.

Aceste crize neregulate şi din ce în ce mai frecvente sunt de obicei la nivelor ambelor membre superioare, simetrice. Uneori, mai ales cu evoluția bolii, afecțiunea se poate localiza şi la membrele inferioare şi chiar la nas şi urechi.

Tulburările vasomotorii vor avea consecințe asupra nutriției segmentelor afectate. În timp apar tulburări trofice, pielea se îngroaşă, unghiile se incurbează, apar leziuni ulcerative subunghiale, atrofia degetelor şi în câțiva ani decalcificări ale falangelor şi chiar amputații prin gangrenă uscată şi mumificarea segmentului respectiv.

Formele clinice ale bolii Raynaud pot îmbrăca diferite aspecte atât particulare fiecărui individ cât şi asocierii acestei afecțiuni cu alte boli asociate de tipul sclerodermiei, acrocianozei sau eritromelagiei, boli care modifică simptomele tipice ale afecțiunii.

Diagnosticul diferențial pune în discuție endarterita obliterantă, boala care de obicei evoluează asimetric, care interesează arterele mari si a cărei evoluție se

succede în cele trei faze cunnoscute. Boala mai trebuie diferențiată de arteriopatiile aterosclerotice, sclerodermie, eritemul pernio, lupusul pernio, acrocianoză şi mai ales sindromul Raynaud. În formele cu ulcerații ne putem gândi la siringomielie sau lepră.

Tratament

Profilactic bolnava va evita frigul, spălatul cu apă rece, lucrul manual şi sezonul rece.

Tratamentul medicamentos este indicat ca soluție unică în formele clinice incipiente sau completat celui chirurgical. El constă în medicamente vasodilatatoare şi antispastice, infiltrații cu novocaină ale ganglionului stelat şi ale simpaticului toracic superior.

În formele de boală mai avansate intră în discuție tratamentul chirurgical. Au fost obținute rezultate bune prin simpatectomia periarteră humerală sau prin rezecția ganglionilor simpatici al cărui tip îl reprezintă stelectomia. În ultima perioadă s-a ajuns însă la concluzia că operațiile preganglionare sunt mai eficiente.

Se practică deci simpatectomia dorsală superioară care să cuprindă şi îndepărtarea ganglionilor simpatici II şi III, dorsali, sau secționarea ramurilor comunicante ale acestor ganglioni.

Sindroamele vosomotorii (Sindromul Raynaud, falsul Raynaud)

Aceste sindroame vasomotorii sunt frecvent întâlnite în practica medicală şi provin în urma unor cauze foarte variate.

Ele se caracterizează prin crize de ischemie însă fără a fi respectate cele trei faze din boala Raynaud. Ele nu sunt simetrice, nu apar numai la rece şi la emoții şi au întotdeauna o cauză bine determinată. Elementul major este vasoconstricția prin iritația simpaticului, dar apar şi manifestări de ordin vasodilatator şi leziuni nevritice.

1. Sindroamele vasomotorii de cauză locală sunt de obicei datorită unor traumatisme profesionale de exemplu stenodactilografia, la pianişti, muncitori care lucrează cu ciocanul pneumatic.

2. Sindroame vasomotorii de cauză regională. În această categorie intră iritațiile vasculo-nervoase în majoritatea cazurilor de la nivelul brațului sau baza gâtului, consecutive unor accidente arteriale acute sau cronice de genul exostozelor sau portului de cârje. În această categorie au mai fost descrise:

A. Sindromul de coastă cervicală: de obicei unilaterală şi în care imaginea radiologică este relevantă. De semnalat că durerile sunt predominant diurne.

B. Sindromul interscalenic, cu fenomene apropiate de cele provocate de coasta cervicală, la care predomină semnele vasculare îndeosebi în perioada nocturnă. Pentru confirmare este descrisă manevra Adson.

C. Sindromul costoclavicular, mai rar întâlnit, datorat fie compresiunii vaselor subclaviculare, între coasta I şi claviculă, a unui calus osos post fractură, etc. Manifestările, în general unilaterale, au un caracter diurn şi sunt accentuate de portul unei greutăți: manevra lui Call şi Roth confirmă presupunerea clinică.

D. Sindromul de hiperabducție datorat unei poziții de extensie forțată a brațului care provoacă angularea pachetului vasculo-nervos cu 90°. A fost descris în unele profesiuni (pictori, zugravi) sau sporturi de tipul gimnastică la trapez, la bară sau la inele, manevră care completează diagnosticul, poartă numele lui Wright.

3. Sindroamele vasomotorii de cauză generală se întâlnesc în unele boli vasculare (arteriopatii obliterante), boli sangvine (poliglobulii, anemii hemolitice), boli ale colagenului (sclerodermie, lupus eritematos diseminat), unele intoxicații (plumb, arsenic, ergotină).

Diagnosticul acestor sindroame este un diagnostic de finețe obligând la diferențierea de manifestările nevritice sau reumatismale.

Tratamentul sindroamelor vasomotorii parcurge diferite etape:

- tratamentul preventiv presupune evitarea factorilor etiologici, care generează tulburările (mânuirea ciocanului pneumatic, pozițiile de hiperabducție, etc.)
- tratamentul curativ vizează pe cel medicamentos: antispastic, vasodilatator simptomatic (sclerodermii, poliglobulii, anemii hemolitice, etc). Tratamentul chirurgical este util la sindromul de coastă cervicală unde ablația coastei este binevenită sau la sindromul interscalenic la care secționarea muşchiului scalen dă rezultate favorabile.

Bolile chirurgicale ale venelor

Anatomofiziologia normală şi patologică

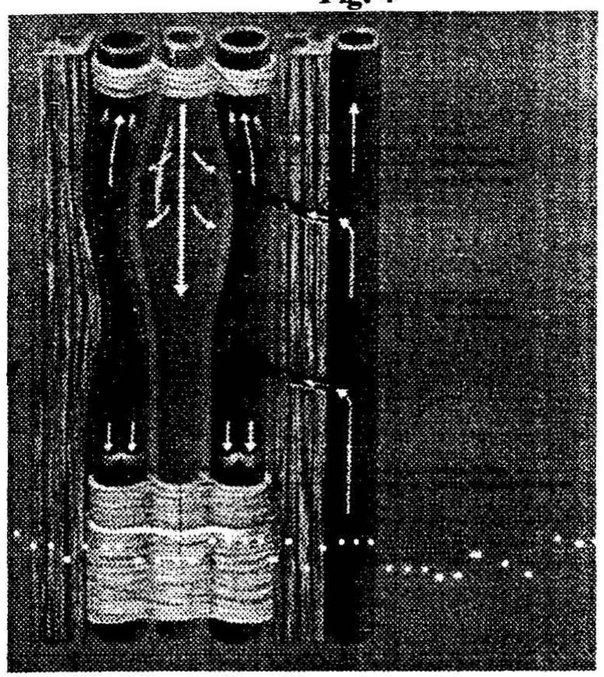
Patologia venoasă cuprinde afecțiuni dintre cele mai variate şi cu repercusiuni asupra tuturor țesuturilor şi organelor.

Particularitățile anatomice şi fiziologice, şi mai ales anatomo-şi fiziopatologice, pe care le vom expune în mod succint, vor face să înțelegem de ce bolile venoase se întâlnesc aproape în exclusivitate la membrele inferioare.

(Planşa4) Leziunile venoase ale membrelor superioare sau ale gâtului sunt de cauză traumatică sau congenitală.

La nivelul membrelor inferioare există o serie de factori fiziologici, care se impun a fi cunoscuți. Omul devenit un animal biped, postura sa ortostatică a produs o serie de modificări în circulația venoasă. Circulația venoasă la nivelul membrelor inferioare se face în mod normal, de la extremitatea membrului spre rădăcina sa şi spre inimă, şi dinspre suprafață spre profunzime.

Fig. 4



În acelaşi timp viteza de circulație a sângelui în vene, trecut prin "bariera" capilarelor este cu cca. 50% mai mică decât în artere (20 cm/sec comparativ cu 10 cm/sec).

Circulația de întoarcere a sângelui venos suferă două feluri de influiențe : una negativă şi una pozitivă.

Factorii negativi majori sunt reprezentați de vâscozitatea sângelui, de presiunea gravitațională, care datorită poziției ortostatice acționează pe toată coloana venoasă şi de presiunea intraabdominală, care compresează venele mari din abdomen şi pelvis.

Factorii fiziologici favorizanți asupra circulației venoase de întoarcere sunt constituiți de presiunea sistolică reziduală, cunoscută sub denumirea de "vis a tergo", care este atenuată de "barajul" format de capilare, dincolo de care acționează favorabil aspirația diastolică a atriilor şi aspirația toracică ("vis a fronte"). Dintre factorii favorizanți trebuie avută în vedere şi compresiunea vaselor din talpa piciorului cunoscut printre anatomişti ca "papucul lui Lejars" şi de

fiziologi ca "inima plantară", dar şi de jocul musculaturii laterale a membrelor în timpul deplasărilor ("vis a latere").

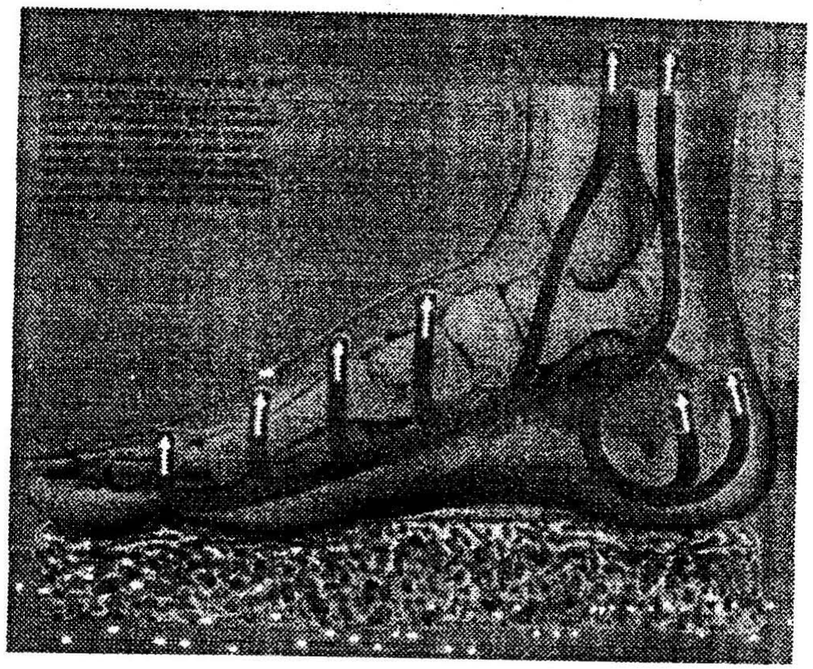


Fig. 5

Un rol important în facilitarea circulației venoase în mod centripet îl au valvulele venoase, ele rămân deschise când circulația este normală şi se închid când sensul de circulație se schimbă.

Distrugerea valvulelor, dintr-un motiv sau altul, va avea consecințe asupra circulației de întoarcere a sângelui.

Dacă în condiții normale echilibrul dintre factorii circulatori venoşi favorizanți şi cei negativi se menține, o serie de cauze patologice pot perturba acest echilibru, generând astfel apariția unor afecțiuni.

Creşterea presiunii abdominale dintr-un motiv sau altul, vâscozitatea sângelui şi mai ales a presiunii hidrostatice sunt motive ale apariției unor boli venoase.

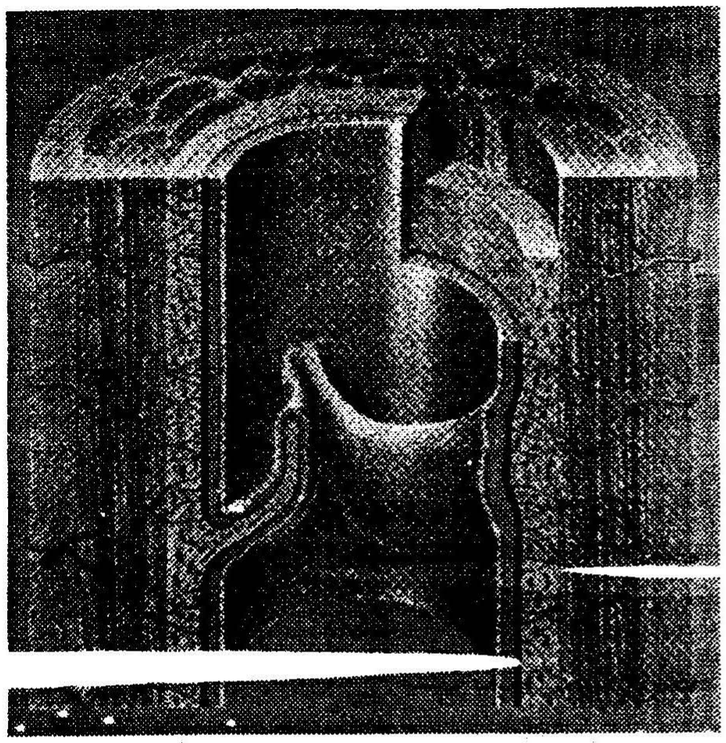


Fig. 6

Examenul clinic al bolnavilor cu afecţiuni venoase

În bolile venoase examenul clinic este în general suficient în a stabili diagnosticul şi a preciza indicaţia terapeutică.

Conform regulii generale din medicină examinarea clinică începe cu anamneza. Aceasta ne poate da o serie de informaţii preţioase asupra componentei ereditare, a mediului socio-profesional care reprezintă un factor favorizant important, a unor deprinderi greşite care pot deveni factori de risc sau a unor boli asociate ce pot genera o serie de afecţiuni venoase secundare (simptomatice).

Examenul local are un rol major în depistarea acestor afecţiuni:

- inspecţia prin constatarea hipertrofiei membrului, prezenţa angioamelor sau a dilataţiilor venoase ne va sugera o cauză congenitală a bolii. Tot prin inspecţie în varicele hidrostatice se poate concluziona gradul de implicare a sistemului venos superficial sau profund, locul refluxului pe venele colaterale sau comunicante.

- palparea oferă date foarte importante asupra traiectelor venoase, îndeosebi la obezi şi în stabilirea punctelor de reflex prin comunicante, fapt deosebit de important în abordarea lor chirurgicală.

În examinarea clinică se recurge frecvent la executarea unor manevre, destul de simple, ele sunt cunoscute ca proba Trendelenburg, proba "celor trei garouri", proba Parthes. Prin aceste probe se stabileşte dacă există o insuficienţă a valulelor venoase cu reflex sanguin pe cele două vene safene (internă şi externă), o insuficienţă a venelor comunicante, sau dacă sistemul venos profund este sau nu permeabil.

Examinările paraclinice

În practica medicală explorările paraclinice sunt necesare în forme clinice particulare sau în cercetare. De obicei examinarea clinică este suficientă.

În mod clasic cea mai importantă dintre investigaţii este flebografia. Metoda a fost imaginată de Siccard şi Forestier în 1992 şi constă în introducerea unei substanţe de contrast în sistemul venos, prin procedee directe sau indirecte. În acest fel se constată starea sistemului circulator, locul leziunilor precum şi punerea unor indicaţii şi tactici terapeutice, inclusiv chirurgicale.

În ultimii ani tehnica doppler a devenit, acolo unde era posibil, o explorare nu numai modernă, dar şi mai puţin agresivă, şi mai complexă în ceea ce priveşte datele informaţionale asupra sistemului circulator, inclusiv cel venos.

Plăgile venoase

Sunt leziuni produse în cadrul traumatismelor accidentale sau în manevre operatorii (iatrogene). Gravitatea acestor leziuni este în funcţie de importanţa vasului lezat.

În cazul în care sunt interesate venele mici şi mijlocii, hemoragia, datorită presiunii mici poate fi stăpânită uşor. Sângerarea este caracteristică sângerării venoase; în mod continuu şi cu o coloraţie închisă. Capătul proximal (cranial, central), dacă vena este secţionată în întregime se retractă dar nu sângerează.

O situaţie particulară se întâlneşte la varicoşi, unde insuficienţa venoasă provoacă şi o sângerare la capătul central şi dacă bolnavul este în ortostatism, hemoragia poate deveni abundentă. De aici rezultă concluzia practică: pentru acest gen de leziuni prima manevră care se exercită este trecerea bolnavului din ortostatism în decubit sau chiar cu membrul inferior deasupra planului corpului (poziţia Trendelenburg).

Hemostaza definitivă a leziunilor venelor mici şi mijlocii se face prin ligatură. Abundenţa vaselor colaterale va face ca circulaţia segmentului lezat să nu sufere în mod semnificativ, ea putând fi tolerată în mod acceptabil de organism.

În situațiile când sunt implicate în traumatism vasele mari, hemoragia devine foarte severă ajungând să pună în pericol viața bolnavului. În asemenea cazuri se impune, în funcție de felul leziunii anatomopatologice, sutura în lezările parțiale ale venelor sau anastomoza capetelor în secționările totale ale capetelor venoase. Din punct de vedere tehnic aceasta se poate face "cap la cap" sau printr-un segment intermediar, de obicei din material sintetic.

Malformațiile congenitale

Acest capitol, deşi cu leziuni cunoscute de multă vreme, a putut fi sistematizat abia după înțelegerea tulburărilor fiziopatologice circulatorii descoperite datorită flebografiei şi arteriografiei.

1. Angioamele sunt leziuni care implică vasele superficiale sau profunde, îndeosebi venele. De obicei sunt dilatații izolate ale venelor adesea localizate în zone vizibile (față, gât), cu efect estetic negativ, cu atât mai mult cu cât volumul lor creşte la schimbarea poziției sau mărirea presiunii venoase.

Alteori se întâlnesc tumori de tip cavernos (angiomul venos Broca), descrise altădată ca tumori vasculare benigne. Extirparea lor chirurgicală, mai ales în leziunile nu foarte întinse, poate fi însoțită de rezultate bune.

Tot în această categorie se încadrează angiomatoza varicoasă difuză. Aici se întâlnesc formațiuni tumorale difuze care se infiltrează în țesutul celular subcutanat şi în interstițiile musculare. Flebografia arată existența unor vene dilatate, locuri venoase sau fleboliți. În aceste forme intervenția operatorie, datorită extinderii leziunilor este şi delicată şi de multe ori este însoțită de recidive.

2. Leziuni venoase congenitale de tipul sindromului Klippel-Trenaunay. Afecțiunea este caracterizată prin triada: alungirea hipertrofică a unui membru, prezența de angioame plane sau dureroase şi varice congenitale. Aceste manifestări se datorează unor leziuni nervoase profunde tip bridă, atrezie venoasă sau agenezii venoase. Afecțiunea are un aspect dizgrațios, dar evoluția este benignă. Intervenția chirurgicală este rar indicată, iar safenectomia este total contraindicată, sistemul venos safen fiind singura cale de întoarcere a sângelui venos.

3. O altă categorie de leziuni vasculare congenitale este cea care intră în categoria leziunilor patologice veno-arteriale. Din această categorie face parte sindromul Parkes-Weber. El se prezintă prin alungirea hipertrofică a unui membru, a angioamelor sau nevilor vasculari, a fistulelor arterio-venoase congenitale. La examenul obiectiv se constată că venele sunt pulsatile, au suflu şi tril. Conținutul în oxigen al sângelui venos este crescut, iar la angiografie arterele sunt dilatate, substanța de contrast trece rapid în vene. Boala este însoțită de insuficiență venoasă cronică, cu dermatită şi ulcer, hemoragii repetate uneori cu evoluție gravă.

Intervenția chirurgicală este indicată, se disecă trunchiul arterial principal şi se leagă toate colateralele care sunt implicate în fistulele arterio-venoase.

4. O a patra categorie o reprezintă displaziile venolimfatice. Ele se manifestă printr-un edem limfatic şi ectazii venoase superficiale. Diagnosticul se precizează prin proba colorantului, limfografie sau flebografie. Tratamentul chirurgical are rezultate limitate, în cazurile grave se excizează tegumentele în totalitate, după care se aplică plastii cutanate direct pe mușchi.

Boala varicoasă

Etiopatogenie

Varicele sunt dilatații permanente şi neregulate ale venelor membrelor inferioare însoțite de modificări morfologice ale pereților vasculari precum şi de modificări fiziopatologice.

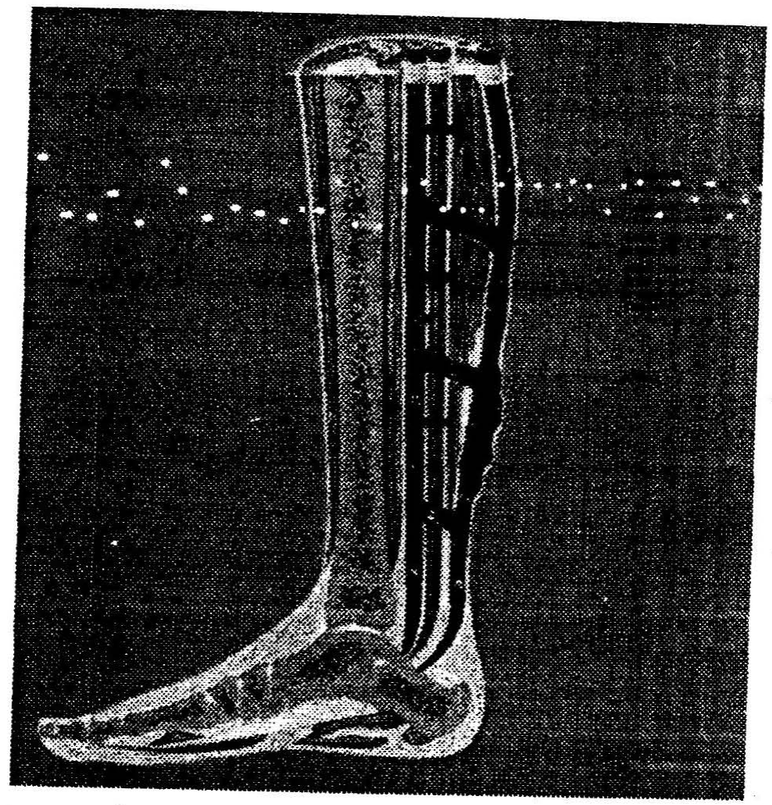


Fig. 7

Referindu-ne la modul general al dilatațiilor venoase, ele se întâlnesc şi în alte împrejurări patologice.

Există dilatații venoase etichetate ca primitive, în care varicele constituie principala manifestare clinică. Din această categorie fac parte varicele membrelor inferioare, varicocelul, hemoroizii.

Varicele secundare sunt în majoritatea cazurilor simptomatice. Ele constituiesc un simptom în cadrul manifestărilor generate de boala de bază: compresiuni tumorale, anevrisme arteriovenoase post traumatice, malformații congenitale ale venelor membrelor inferioare, tromboza profundă sau varice esofagiene prezente în cadrul hipertensiunii portale.

Varicele membrelor inferioare reprezintă cea mai frecventă formă de boală a sistemului venos şi care prin consecințele sale- insuficiența venoasă cu diferitele sale grade - crează atât probleme medico-chirurgicale cât şi socio-economice deosebite.

Am descris anterior particularitățile anatomice şi fiziologice ale sistemului venos ale membrelor inferioare generate de poziția ortostatică a organismului uman

Referindu-ne la etiologia bolii varicoase, aceasta este departe de a fi elucidată. Apariția şi evoluția bolii este influențată de o serie de factori predispozanți sau favorizanți endo- sau exogeni.

În urma unor studii populaționale (screeninguri) au fost descrise o serie de concluzii etiopatogenice ce se referă la factorii de risc şi care au fost încadrați în :

- factori majori (determinanți) – factori genetico ereditari, care au demonstrat că cel puțin unul dintre părinții bolnavului au prezentat la rândul lor boala.
- factori minori, secundari, favorizanți : sexul feminin, sarcinile mai ales cele multiple, disendocriniile, deprinderi vestimentare greşite.
- factori adjuvanți (precipitanți) : obezitatea, muncile fizice grele şi foarte grele practicate în ortostatism, muncile fizice cu expuneri prelungite la soare.

Din punct de vedere patogenic, explicația cea mai logică a producerii bolii varicoase este dată de teoria hidrostatică. Principala cauză este reprezentată de creşterea presiunii venoase generată de poziția ortostatică, respectiv de forța gravitației, la care se asociază factorii etiologici mai sus prezentați.

Anatomopatologie

Venele varicoase sunt dilatate, alungite, flexoase, neregulate, cu dilatații ampulare care formează pachete şi lacuri varicoase.

În interior venele varicoase prezintă valvulele atrofiate sau complet distruse, pe endovenă se întâlnesc placarde de endoflebită vegetantă.

Microscopic se instalează în mod progresiv un proces de scleroză, care inițial se va localiza la peretele venos, care va transforma vena într-un cordon scleros, cu calibru inegal, care şi-a pierdut orice elasticitate. Pe parcursul evoluției bolii

procesul de scleroză va prinde şi țesutul celular subcutanat, vasele limfatice, arteriolele, nervii superficiali şi nu în ultimul rând tegumentele prin leziuni de dermatită pigmentară, celulită subcutanată, ulcere de gambă.

Simptomatologia bolii îmbracă două forme evolutive: o fază prevaricoasă şi una de boală confirmată.

În faza prevaricoasă debutul este insidios, cu o jenă dureroasă a membrului bolnav, senzația de greutate în gambă, de tensiune la nivelul moletului, după mers mai îndelungat sau stat mult în ortostatism. Senzațiile de obicei dispar la repaus. Mai rar durerea se poate manifesta şi sub formă de crampe sau se poate însoți de edeme la nivelul maleolelor sau gambei.

În faza de boală confirmată semnele clinice sunt mai bine conturate, manifestările obiective se evidențiază mult mai acut, uneori trecând peste acuzele din prima fază, care nu au fost observate de pacient.

La inspecție venele se prezintă ca nişte cordoane neregulate care se profilează sub tegumente, îndeosebi pe fața internă a gambei, în treimea medie sau sub genunchi, pe traiectul safenei interne şi a colateralelor sale formând adevărate "pachete" sau "lacuri" varicoase. Ulterior se adaugă edemul sau tulburările trofice.

Semnele funcționale de tipul durere, senzație de greutate sau impotență funcțională, apar mai devreme sau mai târziu în funcție de gradul de insuficiență venoasă.

O serie de metode de explorare permit evidențierea insuficienței valvulare a venelor safene, starea funcțională a venelor comunicante şi a sistemului profund. Enumerăm o serie de probe mai folosite în clinică : proba Trendelenburg-Brodie, proba celor trei garouri, proba Parthes, semnul lui Schwartz (sau semnul vibrației transmise), proba Delbet, etc. Aceste manevre clinice sunt în majoritatea cazurilor suficiente pentru a pune diagnosticul bolii varicoase, pentru a stabilii starea de permeabilitate a sistemului venos profund, sau a stabili unde sunt localizate "punctele de fugă". În cazurile mai dificile, mai confuze, se va apela la explorarea radiologică a sistemului venos prin intermediul flebografiei sau arteriografiei. Acestea ajută şi la diagnosticul diferențial al bolii şi la stabilirea formelor clinice de boală.

Evoluție şi complicații

Boala varicoasă are în general o evoluție cronică, fiind destul de bine tolerată. Neglijată, boala evoluează progresiv, bolnavul înregistrează astfel o serie de complicații care vor culmina cu insuficiență venoasă cronică.

Dintre complicațiile cele mai întâlnite sunt:

1. Ruptura externă a unei dilatații venoase ampulare care va provoca o hemoragie. În mod obişnuit aceasta poate fi oprită printr-un pansament uşor compresiv şi ridicarea membrului inferior respectiv.

2. Ruptura interstițială, a varicelor profunde care se produce la un efort sau mers forțat şi se manifestă printr-o durere violentă, "ca o lovitură de bici", tumefierea moletului şi apariția sub tegumente a unei echimoze. Se formează astfel un hematom care se va resorbi însă treptat cu dispariția acuzelor respective.

3. Flebita varicoasă; se produce datorită suprapunerii unei infecții locale sau generale pe leziunile parietale produse de staza sangvină. Adesea complicația a apărut în urma unor intervenții chirurgicale (postoperatorii) sau post partum (sarcină).

Boala se manifestă cu un puseu febril tahicardic, durere în molet sau coapsă şi apariția unui cordon dur pe traiectul pachetelor varicoase. Simptomele se atenuează progresiv, în 2-3 săptămâni rămânând un cordon dur prin obliterarea segmentului venos inflamat.

Această complicație produce în mod excepțional embolie pulmonară. Necesită însă un tratament antiinflamator, precum şi venotrope, repaos, prişnițe şi în final trombectomie sau extirparea segmentului trombozat.

4.Supurația varicelor trombozate se produce în mod cu totul excepțional datorită puternicului sistem de apărare care îl prezintă sângele (fenomenul de fagocitoză).

5. Trombozele venoase profunde se produc destul de frecvent mai ales în perioada postoperatorie, datorită imobilizărilor prelungite, cu modificarea factorilor de coagulare. Clinic apar dureri în molet sau călcâi, dureri la compresia pachetului tibial posterior sau la mişcarea de flexie dorsală a piciorului (semnul lui Homans). În acelaşi timp apar senzații de tensiune în molet şi tumefiere, febră, tahicardie. Tratamentul constă în hidratare, mobilizare activă, anticoagulante, antiagregante.

6. Ulcerul varicos se prezintă ca o pierdere de substanță pe tegumente pe un placard de dermită pigmentară, de obicei în treimea inferioară a feței interne a gambei. În regiunea profundă a ulcerului există una sau mai multe dilatații venoase perforante spre venele tibiale posterioare care produc staza venoasă şi anoxie tisulară. Aceste vene trebuiesc distruse în tentativa de vindecare a ulcerului. Ulcerul varicos este însoțit adesea de edem, care poate căpăta dimensiuni elefantiazice, se suprainfectează sau se poate maligniza.

Tratamentul său este foarte dificil şi rebel şi în afară de repaos la pat necesită tratamente locale şi generale cu antibiotice, antiagregante, anticoagulante, venotone, etc.

Cea mai avantajoasă metodă terapeutică rămâne tratamentul preventiv sau cât mai precoce al bolii varicoase.

Tratament

Tratamentul bolii varicoase este un tratament complex care vizează atât partea profilactică cât şi cea curativă a bolii.

Tratamentul profilactic va avea în vedere cauzele patogenice ale bolii, cu evitarea acestora.

Tratamentul curativ chirurgical al bolii constituite vizează varicele esențiale mari, cu incontinență ostială, varicele voluminoase la obezi, varicele rectilinii ale adolescentului sau ale adultului tânăr, varicele recidivate.

Există situații când tratamentul ortopedic (ciorapul elastic) este preferabil, atunci când tratamentul chirurgical este contraindicat; este vorba de varicele difuze, varicele asociate cu edeme importante ale menbrului inferior. Adaptat fiecărui caz, pot exista contraindicații temporare în o serie de afecțiuni intercurente acute, obezitate morbidă, bolnavi nevrotici, anxioşi, etc.

Tratamentul chirurgical are ca obiectiv suprimarea tuturor venelor varicoase. Acest obiectiv nu poate fi realizat decât prin suprimarea tuturor refluxurilor patologice.

În primul rând este vizat factorul fiziopatologic principal: hipertensiunea ortostatică care întreține circulația retrogradă. Tehnica chirurgicală care va rezolva această problemă este crosectomia (rezecția crosei safene interne). Îndepărtarea trunchiurilor venoase principale afectate constituie un al doilea obiectiv operator. Aceasta se poate obține prin smulgeri (stripinguri) mai mult sau mai puțin etajate ale segmentelor venoase interesate sau totale.

Abordarea venelor de reflux din sistemul venos profund se mai poate face prin suprimarea venelor comunicante sau obstruarea acestora prin ligaturi sau sclerozări (incluziuni cu catgut) ale vaselor colaterale sau suprimări ale refluxului din sistemul venos profund prin vasele comunicante.

Varicele restante sau recidivate pot fi abordate prin injecții sclerozante, tehnica fiind utilă şi în formele inițiale, superficiale de boală varicoasă.

Urmând o indicație şi o tehnică chirurgicală corectă, rezultatele favorabile pot ajunge până la 80% din cazuri.

Boala tromboembolică

Această afecțiune constă într-un proces de coagulare intravasculară, care apare datorită unor factori generali sau locali şi care se întâlneşte peste tot în organism, în mod deosebit la nivelul venelor membrelor inferioare.

Extinderea leziunilor şi posibilitatea producerii unor embolii pulmonare extrem de severe sunt principalele caracteristici ale bolii.

Etiopatogenie

Frecvența acestei boli variază între 6,6-7,5% din totalul bolilor chirurgicale. Cazurile postoperatorii se întâlnesc în general în procentaj de 1%, exceptând țările nordice unde frecvența ajunge la 2-3%. Incidența bolii este mai mare la bolnavii

care sunt imobilizaţi la pat o perioadă mai îndelungată de timp. Spre deosebire de aceştia, bolnavii care sunt mobilizaţi cât mai precoce au o evoluţie mult mai favorabilă.

Frecvenţa bolii este cunoscută ca fiind mai mare la intervenţiile pe micul bazin, motiv în plus care explică incidenţa acestei complicaţii, mai crescută la femei. Peste media cazurilor se întâlnesc şi în chirurgia urologică sau ortopedie.

Dintre factorii favorizanţi se disting o serie de factori externi şi interni.

Factorii externi confirmaţi sunt condiţiile meteorologice. În felul acesta se explică frecvenţa mai mare a bolii în ţările nordice şi în anotimpurile reci: iarna şi primăvara. A fost de asemenea demonstrat rolul tromboplastic al unor medicamente, cum ar fi vitamina K, A.C.T.H., o serie de antibiotice sau substanţe ganglioplegice.

Dintre *factorii interni* s-a confirmat predispoziţia spre această complicaţie a persoanelor obeze, alergicii, purtători de varice, a unor indivizi cu predispoziţie familială. Vârsta cea mai expusă este între 40-50 ani, cu o predispoziţie a sexului feminin, datorită naşterilor şi a frecvenţei mai mari a operaţiilor pe micul bazin.

Infecţia are un rol favorizant prin agresiunea microbiană locală şi prin schimbarea reactivităţii generale a organismului. Starea de nutriţie are de asemenea un rol în precipitarea apariţiei bolii atât la obezi cât şi la denutriţi.

Factori determinanţi

1. O serie de leziuni ale peretelui venos sunt factori determinanţi: varicele, traumatisme diverse venoase profesionale, accidentale sau iatrogene (catetere, injecţii i.v. etc) şi produc iritaţia endovenei de unde va pleca tot lanţul patogenic al tromboemboliei.

2. Staza venoasă datorată factorilor posturali, a lipsei contracţiei musculare ("inima periferică"), meteorismul abdominal mai ales cel postoperator, micşorarea amplitudinii respiraţiei toracice, etc.

3. Un alt factor determinant în apariţia trombozei venoase îl constituie ansamblul de modificări sangvine care produc o stare de coagulabilitate crescută. Acestea interesează atât elementele figurate cât şi proprietăţile fizico-chimice ale sângelui. Dintre circumstanţele patologice favorabile apariţiei trombozei sunt: hemoragiile, şocul traumatic sau postoperator, deshidratările, hipoproteinemia, hipertermia, etc.

Sintetizând mecanismul de producere a trombozelor, acesta decurge în felul următor: leziunea parietală provoacă aderenţa trombocitelor la acest nivel şi formarea unui tromb alb, de aglutinare sau de depunere, format dintr-un reticul de fibrină, trombocite şi leucocite.

Pe "scheletul" acestuia se va forma, datorită stazei venoase şi modificărilor biologice sangvine cheagul secundar (de coagulare, de stază) care, conţinând globule roşii, va lua coloraţie roşie. Clasic a fost descrisă ca "o coloană de sânge solidificată în interiorul unui vas".

Anatomo-fiziopatologie

Tromboza se declanşează prin formarea cheagului alb, de aglutinare, care ajunge să oblitereze o venă, în general o venă secundară, intramusculară. Segmentul venos cuprins între trombusul iniţial şi prima colaterală va fi locul de formare, datorită stazei, a unui cheag secundar (de stază).

Dacă condiţiile patologice revin la normal, tromboza se va opri aici; dacă nu, procesul se extinde, cu evoluţie foarte adesea în salturi.

Capătul cheagului ajuns la bifurcaţie se măreşte ca volum prin depunerea de noi elemente figurate şi fibrină, obliterând orificiul colateralei, procesul de tromboză trecând de la vena secundară la axul venos principal, rolul principal în acest proces revenindu-i hipercoagulabilităţii sangvine.

Locul de debut, confirmat clinic, flebografic prin echo-Doppler şi autopsie, a fost confirmat a fi în venele musculare ale gambei în proporţie de 90-95%. De la acest nivel se extinde în venele principale ale gambei, la poplitee, la femurală şi iliace, uneori chiar până la vena cavă.

De obicei debutul este la unul din cele 2 membre inferioare, bilateralitatea nefiind o excepţie, deşi clinic nu se exteriorizează întotdeauna.

O problemă mult comentată este cea a raportărilor cheagului cu peretele venos. Practic există două eventualităţi:

- în prima, cheagul roşu şi omogen este liber în lumenul venei, fixat la perete doar la punctul de plecare. Între cheag şi venă sângele circulă liber, endoteliul nu este lezat, motive care fac posibilă despriderea sa destul de uşor, existând marele pericol al emboliei;

- în altă eventualitate, cheagul aderă pe toată suprafaţa la perete. Aici are loc o reacţie locală de tip inflamator cu manifestări clinice destul de clare şi în care posibilitatea deplasării trombusului şi a emboliei practic sunt inexistente.

Aceste două forme anatomopatologice au avut fiecare susţinătorii lor în patogenia bolii.

Prima, aceea de flebotromboză, cu mare risc emboligen, a fost susţinută de Cruveilhier ca fiind leziunea anatomopatologică principală.

Cea de a doua cu leziuni majore de tromboflebită, l-a avut ca susţinător pe Virchow.

Astăzi se consideră că cele două forme sunt două stadii evolutive în cursul aceleiaşi boli. Leziunile venoase au fost descrise de Vaques care deosebeşte două faze:

- faza preobliterantă cu muguri endoflebitici, mezo şi periflebită şi formarea unui cheag voluminos;

- faza de flebită obliterantă, caracterizată prin fixarea periferică a cheagului şi organizarea sa. Apar o serie de muguri conjunctivo-vasculari din vasa vasorum a adventicei, care traversează tunica medie şi endovena, pătrunde în cheag cu formarea unei reţele capilare.

Procesul de scleroză difuză perivenoasă implică şi artera vecină şi trunchiurile venoase, vasele limfatice satelite sunt şi ele implicate, adenopatiile fiind destul de des întâlnite.

Pe secţiune se observă leziunile peretelui venos, ale valvelor cât şi cheagurile venoase, primitiv, alb, plachetar, cât şi existenţa, sau nu a cheagului roşu, secundar.

Simptomatologia

Simptomele sunt foarte variate, de valoare inegală şi necaracteristice.

Semnele generale: o accelerare progresivă a pulsului poate fi primul semn, sau poate lipsi – "pulsul cățărător" (semnul Mahler). Creşterea temperaturii (cca. 38-39%), fără a avea o altă cauză şi care nu răspunde la antibioterapie trebuie să ne ducă cu gândul la o tromboză incipientă.

Semne funcţionale: senzaţia de tensiune sau crampă dureroasă, la nivelul moletului sau în regiunea poplitee, spontană sau provocată. Uneori poate apare în mod inexplicabil o senzaţie de nelinişte sau stari de lipotimii.

Semne obiective (fizice): inspecţia membrului inferior poate face să observăm o cianoză a acestuia, apariţia unor vene superficiale dilatate, mai ales în zona pretibială (venele sentinelă-Pratt).

La palpare se constată o creştere a temperaturii locale precum şi apariţia unei dureri vii la presiunea moletului sau o împăstare profundă a acesteia. Durerea în molet poate fi amplificată de o serie de manevre, dintre acestea cele mai folosite sunt: dorsoflexiunea piciorului (semnul lui Homans), flexiunea dorsală a halucelui sau apăsarea asupra călcâiului.

Când tromboza se extinde spre coapsă, la venele femurală comună şi iliace, tabloul clinic este acela de "flegmatia alba dolens", format de un edem voluminos care merge până la rădăcina coapsei, însoţit de durere spontană sau provocată, pe axul venos al membrului şi impotenţă funcţională. Temperatura organismului este de 38-39°; frecvenţa pulsului este accelerată.

Trombozele de la nivelul venelor hipogastrice sunt însoţite de o serie de fenomene viscerale : tulburări vezicale (disurie, polakiurie, retenţie de urină) sau rectale (tenesme, dureri la defecaţie). Tuseul vaginal sau rectal este dureros.

Când tromboza se extinde la vena iliacă primitivă apare edemul voluminos al membrului inferior respectiv şi edemul organelor genitale externe. Ajunsă la vena cavă inferioară apar o serie de semne caracteristice, edem bilateral, mergând spre baza toracelui, dureri lombare cu iradieri spre membrele inferioare, contracţii ale psoasului, circulaţie colaterală de tip cavo-cav, meteorism abdominal, tulburări de micţiune şi defecaţie. Dacă sunt prinse şi venele renale, apare sindromul nefrotic cu evoluţie spre insuficienţă renală.

Atunci când tromboza interesează pe lângă trunchiul venos profund şi venele superficiale şi afluenţii săi, edemul capătă o tentă albăstruie, "flegmatia coerulea dolens", şi pot apare tulburări trofice sub formă de escare sau gangrenă.

Formele clinice

Tromboza se poate localiza pe orice venă a organismului, superficială sau profundă.

1. La membrele superioare sunt localizate pe venele superficiale, de obicei cu flebite migratorii, în legătură cu un focar de infecţie, sau după efort (sindromul Paget-Von Schroetter). Clinic apare un edem important al membrului superior respectiv şi impotenţă funcţională totală. La această localizare riscul embolic este mai mic, iar sechelele practic inexistente.

2. Tromboza *venelor membrelor inferioare* se localizează după cum a fost descrisă la partea clinică, în tromboza gambieră, iliofemurală sau vena cavă inferioară. Tromboza poate fi localizată pe sistemul superficial, profund sau mixt.

3. *Trombozele viscerale* pot interesa sistemul port (pileflebita) în cadrul bolii Banti, sau în cadrul hipertensiunii portale.Tromboza venei splenice apare izolat, de obicei după splenectomie. Au mai fost descrise tromboze ale venelor epiploice cu infarct epiploic secundar care evoluează spre un abdomen acut chirurgical şi la care diagnosticul nu se poate pune decât intraoperator.

În funcţie de *etiologia* tromboflebitelor sunt descrise:

1. Tromboflebite post traumatice în fracturile de col femural.
2. Tromboflebite postoperatorii îndeosebi la operaţiile din pelvis sau operaţiile septice.
3. Postpartum
4. Tromboflebita din cursul unor boli infecţioase : febra tifoidă, pneumonie, gripă.
5. Din cursul unor stări septicemice, din o serie de boli de sânge, la bolnavii cu neoplasm gastric sau pancreatic, la cardiaci sau bolnavi de gută.

După evoluţie şi gravitate: se întâlnesc forme supraacute, subacute, recidivante sau forme latente.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv. Recunoaşterea unei tromboze venoase a membrelor inferioare este relativ uşoară în cazurile avansate, unde leziunile sunt extinse şi semnele clinice evidente. Există însă o foarte mare varietate de forme clinice, mai ales în cele precoce, unde recunoaşterea afecţiunii este binevenită, unde semnele afecţiunii sunt discrete şi pot trece neobservate. În aceste situaţii unele semne pot fi considerate ca "semne de alarmă" sau "simptome semnal". Aceste semne au fost descrise ca : durere spontană la nivelul moletului, durere la palpare, la

dorsoflexiunea piciorului (semnul Homans), modificarea curbei termice sau a curbei pulsului, dilatația venelor pretibiale, neliniştea bolnavului. Acestea au fost etichetate de clinicieni, ca semne de probabilitate, care se vor confirma în eventualitatea în care se asociază cianoza membrului, împăstarea profundă a moletului sau a axului venos al membrului, edem perimaleolar sau semne de embolie pulmonară.

Dintre semnele biologice, valoarea lor diagnostică este foarte relativă. Punerea în evidență a unei hipercoagulabilități nu pledează pentru o candidatură a bolnavului la tromboză. Trombelastograma, înregistrând unele caracteristici fizice ale cheagului în procesul de cuagulare a sângelui, poate oferi o serie de relații: o serie de alte probe printre care testul de coagulare globală, timpul de protrombină, de toleranță la heparină, sunt mai necesare dirijării tratamentului, decât diagnosticului.

Diagnosticul de certitudine îl punem prin flebografie sau echo-Doppler, atât asupra confirmării bolii cât şi a sediului leziunii. O imagine tipică radiologică de infarct pulmonar confirmă diagnosticul.

Diagnosticul diferențial

Semnele clinice ale unei flebite a membrelor se pot confunda cu edemul dintr-o artrită, osteită sau o limfangită.

În faza de gangrenă poate fi confundată cu o gangrenă din arterită sau embolie.

Evoluție şi complicațiile

Evoluția unei tromboflebite este împărțită în mai multe stadii, în funcție de leziunile anatomice, cât şi de manifestările clinice.

Primul stadiu îl reprezintă faza acută, în care toate semnele sunt prezente, edemul fiind cel mai caracteristic.

În faza a doua, de convalescență, manifestările clinice se atenuează în bună parte. Edemul dispare aproape complet în poziție orizontală, membrul îşi reia aspectul relativ normal. În poziție ortostatică, când bolnavul se ridică, membrul se cianozează şi apare edemul.

În stadiul al treilea, cel de stabilizare, cianoza dispare, edemul ortostatic este puțin important, fenomenele mergând uneori până la vindecare. În trombozele extinse, perioada de stabilizare este numai trecătoare. După o evoluție de luni sau ani , bolnavul intră într-o fază sechelară, aceea de boală post trombotică. Edemul ortostatic reapare, sau, dacă nu a dispărut, se accentuează, apar tulburări trofice caracteristice insuficienței venoase cronice.

Complicațiile bolii tromboembolice sunt imediate (precoce) şi tardive (sechele).

Complicațiile imediate sunt supurația, gangrena şi embolia pulmonară.

- Supurația apare mai ales în trombozele superficiale, cu apariția unui abces localizat pe teritoriul venei respective.

- Gangrena, complicație rară dar gravă, apare în cazurile de tromboză profundă şi superficială care provoacă şi un spasm arterial generalizat pe trunchiul venos al membrului respectiv.

- Embolia pulmonară. Este complicația cea mai des întâlnită şi cea mai gravă. Se disting trei categorii de embolii pulmonare : mari, mijlocii şi mici. Emboliile mari (masive) sunt datorate desprinderii unui cheg lung şi liber în lumenul venei. Acesta este transportat de curentul sanguin prin inima dreaptă, până la plămâni, unde poate bloca complet artera pulmonară fixându-se la nivelul bifurcației, cu decesul prin sincopă, pe cale reflexă. Cheagul poate astupa una din ramurile de bifurcație sau lobare provocând decesul în urma unei asfixii acute, a distensiei inimii drepte care nu se mai poate goli, în timp ce inima nu se mai umple decât parțial. În afara factorului mecanic, obstructiv, embolia pulmonară declanşează o serie de reflexe vasoconstrictoare funcționale precum obstrucția pulmonară, spasmul arterial, spasmul bronşic, vasoconstricția coronariană. Aceste reflexe vor sta la baza sindromului de insuficiență respiratorie şi cardio-circulatorie acută, tulburări funcționale care pot fi mult mai intense decât dimensiunea embolusului.

Manifestările clinice constau în : durere toracică violentă, dispnee intensă, cianoză, midriază, jugulare turgescente. Pulsul este accelerat, dispneea progresivă, până la astixie completă şi deces.

În majoritatea cazurilor, atunci când se întâlnesc obliterări ale unor ramuri mici ale arterelor pulmonare, apar pe lângă junghi toracic, dispnee, anxietate şi spută hemoptoică, suflu tubar, raluri subcrepitante, semne clinice ale infarctului pulmonar. În plus radiologic se observă o opacifiere triunghiulară cu sau fără revărsat pleural.

Complicațiile tardive (sechelele) ale bolii tromboembolice sunt reprezentate de dilatații varicoase ale venelor superficiale şi edeme reziduale. Edemele sunt moi, nedureroase, îndeosebi în ortostatism sau pot fi dure, dureroase, însoțite de varice şi tulburări trofice de tipul : atrofie cutanată, eczeme, ulcerații, escare.

Tratament

Tratamentul profilactic include o serie de măsuri, mai ales la bolnavii chirurgicali. Vor fi evaluați factorii de risc pentru tromboză, mai ales la bolnavii deținători de varice.

Acțiunile de prevenire constau în :

- preoperator - mobilizare activă, medicație venotropă.

- intraoperator – tehnică îngrijită, fără sângerare, asepsie riguroasă, reanimare corectă.

- Postoperator - se va combate staza periferică prin mobilizare precoce, compresiune elastică la bolnavi cu varice, medicaţie venotropă generală şi locală. La bolnavii cu risc trombotic se intervine cu anticoagulante cât mai precoce, uneori chiar pe masa de operaţie, în condiţiile unei hemostaze sigure. Se vor avea în vedere, în funcţie de caz, contraindicaţiile tratamentului anticoagulant.

Tratamentul curativ al tromboflebitelor recente trebuie să respecte următoarele principii:

1. Combaterea stazei venoase
2. Corectarea tulburărilor biochimice sangvine
3. Suprimarea spasmului venos
4. Medicaţia antibiotică
5. Prevenirea emboliei pulmonare

1. Combaterea stazei venoase se va face prin mobilizarea pasivă (masaje), apoi activă a bolnavului, la început la pat, apoi prin trecerea la ortostatism şi mers cât mai precoce.

2. Corectarea tulburărilor biochimice sangvine din cadrul tromboflebitelor se va face prin :

- medicaţie anticoagulantă : heparină şi derivatele sale,continuată cu trombostop.
- medicaţie trombolitică, antiagregantă (streptochinaza, urochinaza, dipiridamol, etc).
- medicaţie adjuvantă, antiinflamatorie tip fenilbutazone, corticoterapie, etc.

3. Suprimarea spasmului venos, se va face prin medicamente vasodilatatoare, sau prin manevre chirurgicale tip : infiltraţii cu novocaină ale simpaticului lombar sau injecţii intraarteriale cu procaină.

4. Medicaţia antibiotică este necesară în special în cazurile în care predomină procesul inflamator.

5. Intervenţiile venoase au ca scop *prevenirea sau tratamentul emboliei arteriale* printr-o serie de manevre chirurgicale. Trombectomia cu sutura venei şi tratamentul anticoagulant. O altă intervenţie indicată în trombozele vechi şi limitate este flebectomia şi care constă în rezecţia venei lezate împreună cu conţinutul ei.

În cazurile cu embolii repetate sau la persoanele în vârstă, este indicată ligatura venoasă a segmentului venos interesat (ex. femurala superficială, iliacă, cavă).

Boala tromboembolică, după cum s-a prezentat, comportă multiple particularităţi clinice şi terapeutice pentru fiecare caz.

Bolile vaselor şi ganglionilor limfatici

Date introductive şi anatomice

Bolile vaselor limfatice, îndeosebi ale membrelor inferioare, sunt apanajul chirurgiei.

Afecţiunile ganglionare au însă o patologie de graniţă, care impun o colaborare cu o serie de alte domenii de specialitate gen : hematologie, oncologie, ftiziologie, etc.

Pe scară animală vertebratele superioare sunt singurele care au un sistem limfatic bine diferenţiat. Cantitatea de lichid care se infiltrează la nivelul capătului arterial al capilarului este întodeauna mai mare decât cantitatea de lichid resorbită la capătul său venos. Acest surplus de lichid este drenat de vasele limfatice. În toate ţesuturile şi organele se găsesc multiple vase limfatice cu o bogată reţea anastomatică pe care se interpun masele ganglionare, şi care se varsă la baza gâtului în sistemul venos prin două sisteme colectoare : canalul toracic şi marele canal limfatic. Capătul periferic al sistemului limfatic este închis, cu fine ramificaţii capilare care drenează spaţiile interstiţiale.

Vasele limfatice se distribuie în două grupuri, unul profund (subaponevrotic) şi altul superficial (supraaponevrotic),toate grupându-se în jurul venelor respective, respectând astfel traseul lor.

Pe traiectul vaselor limfatice se situează ganglionii limfatici, dispuşi mai rar solitar şi mult mai frecvent în aglomerări (arii, releuri) sau sub formă de lanţuri, de-a lungul vaselor mari.

În general vasele limfatice au un traiect rectiliniu, de formă cilindrică la nivelul segmentelor avalvulate sau monoliformă, cu dilatări şi strangulări succesive, acolo unde prezintă valvule. Limfaticele membrelor sunt toate prevăzute cu valvule, dispuse la câţiva milimetri unele de altele, acestea dirijînd circulaţia în sens centripet şi împiedicând refluxul.

Peretele vaselor limfatice se deosebeşte de cel al venelor şi arterelor prin câteva particularităţi. Musculatura este mult mai redusă, nu au membrană elastică internă şi externă. Pereţii vaselor rămân fixaţi la ţesuturile din jur, motiv pentru care lumenul lor nu se colabează şi drenajul limfatic nu este afectat.

Vasele limfatice drenează limfa care provine din lichidul interstiţial, la rândul său acesta avându-şi originea din filtratul capilar. În acest mod vasele limfatice contribuie la mişcarea lichidelor în organism, împreună cu sistemul venos, spre cord. Pe lângă funcţia de transportor al limfei, sistemul limfatic exercită multiple alte funcţii. Din punct de vedere chirurgical ne interesează rolul său în menţinerea volumului plasmatic, prin aportul continuu de lichide din interstiţii şi în recuperarea proteinelor din spaţiile interstiţiale.

La rândul lor ganglionii limfatici joacă un rol foarte important. Aici limfa este obligată să străbată o reţea sinusoidală situat într-un ţesut reticulat, bogat în celule

fagocitare. Se formează astfel o adevărată barieră care opreşte pătrunderea agenţilor nocivi (bacterii, celule neoplazice), în circulaţie. În plus la nivelul ganglionilor se produc limfocite care conţin proteine identice cu γ- globulinele, de asemenea cu rol în apărarea organismului. În ce priveşte membrele, nici o substanţă nu poate trece în marea circulaţie prin intermediul limfei fără a fi filtrată la nivelul ganglionilor.

Un alt rol important al sistemului limfatic este acela de înmagazinare. Diametrul mediu al unui ganglion este de 1,4 cm. Cei aproximativ 460 ganglioni ar însuma o sferă cu raza de 32 cm şi volum de 29,568 ml. Dacă avem în vedere că volumul ganglionilor poate creşte de 3-4 ori şi că vasele îşi pot spori capacitatea de cca. 11 ori, realizăm cu uşurinţă ce posibilităţi de înmagazinare are sistemul limfatic atunci când se dilată la maximum.

Tulburările circulaţiei de întoarcere, generate de multiple cauze, vor genera o serie de afecţiuni patologice, unele cu interes chirurgical, şi pe care le vom trece în revistă.

Metodele prin care se explorează sistemul limfatic sunt: proba colorantului, limfografia, explorarea radioizotopică. Ele dau informaţii anatomofuncţionale atât asupra ganglionilor (volum, formă, structură), cât şi despre vasele limfatice : volum, formă, stază, reflux, obstacol, etc.

Traumatismele

Leziunile vaselor limfatice sunt foarte frecvente. Practic orice traumatism care produce leziuni în ţesuturi şi organe este însoţit de interesări ale vaselor limfatice.

În marea majoritate a cazurilor sunt implicate vasele limfatice mici şi nu ridică probleme deosebite de îngrijire. Excepţie fac situaţiile în care sunt lezate trunchiurile limfatice mai mari, canalul toracic sau zonele ganglionare majore, gen regiunile inghinală sau axilară, mediastinul posterior sau baza gâtului.

Consecinţele acestor traumatisme le reprezintă rupturile cu epanşament de limfă, o fistulă limfatică sau într-o cavitate preexistentă, o colecţie limfatică. În cazul fistulelor prin plagă se scurge un lichid incolor sau gălbui, care coagulează lent, dând naştere unor cheaguri moi gelatiniferme. De obicei această limforagie se vindecă spontan, într-un timp mai mult sau mai puţin scurt. Dacă în leziunile vaselor mici este suficient un pansament compresiv, în cazul epanşamentelor sunt necesare puncţii evacuatoare, iar în cazul leziunii canalului toracic se va recurge la ligatura acestuia, manevră chirurgicală în general bine suportată datorită multiplelor anastomoze limfatice de la acest nivel.

Inflamaţiile vaselor şi ale ganglionilor limfatici

a) Inflamaţiile acute iau forma unor limfangite şi adenite acute sau celulite acute şi subacute, ori edeme limfatice cronice, datorate pătrunderii în interiorul acestui sistem printr-o serie de leziuni a unor microbi virulenţi : streptococ (care manifestă un adevărat tropism pentru sistemul limfatic), stafilococ, colibacili, pneumococ.

Iniţial apar toate manifestările procesului inflamator : edem, vasodilataţie, ganglionul creşte în volum, consistenţă, formă, culoare roşiatică, congestivă. În cazurile mai severe apar fenomene de supuraţie, în cadrul adenitei supurate, în care leziunile se extind şi la ţesuturile conjunctive înconjurătoare.

Faza evolutivă superioară, datorată unor microbi virulenţi, este reprezentată de adenoflegmon.

Evoluţia fiecărui caz este particulară, ele pot retroceda spontan sau sub tratament, sau pot apare o serie de abcese de-a lungul vaselor sau adenoflegmon.

Clinica semnelor acute se manifestă astfel:

- Febră cu sau fără frisoane, puls accelerat, stare generală alterată, durere, impotenţa funcţională, cefalee, anorexie, greţuri.
- Semne locale: limfangită reticulară care se manifestă prin ochiuri mici de linii fine, roşii, pielea tumefiată, cu edem.

În cadrul semnelor locale poate exista limfangită tronculară sub forma unor cordoane roşii, dure, dureroase la palpare cu infiltraţii a ţesuturilor din jur şi direcţionate spre zonele ganglionare.

Adenitele acute permit evidenţierea unor ganglioni măriţi de volum, duri sau fluctuenţi, dureroşi la palpare.

Afecţiunea se poate confunda cu limfangita din cadrul unui erizipel care însă are caracteristicele sale: luciu special, margini îngroşate (burelet). Trebuie diferenţiată de o tromboflebită superficială. În cazul adenopatiilor acûte ele trebuie diferenţiate de cele existente în unele boli venerice ca limfogranulomatoza benignă (boala Nicolas-Favre).

În mod obişnuit evoluţia acestei boli, sub tratament antibiotic şi antiinflamator este favorabilă. Microabcesele se rezolvă printr-o simplă incizie.

Situaţiile cele mai grave se întâlnesc în adenoflegmoane, cu manifestări clinice intense, stare generală alterată, fenomene inflamatorii, atât generale cât şi locale, situaţii în care tratamentul general trebuie să fie asociat cu cel local, chirurgical, constând în incizie şi drenaj.

b) Inflamaţiile cronice

- Adenitele cronice simple, nespecifice

Sunt de obicei consecutive unei adenite acute care a retrocedat parţial, sau evoluează în mod cronic persistând unui focar care întreţine leziunea: carie

dentară, ulcer de gambe, micoză interdigitală, etc, cu reprezentare ganglionară cea mai frecventă la nivelul gâtului, în regiunea inghinală şi axilară.

Dacă nu se depistează afecţiunea, care poate justifica diagnosticul, se impune biopsia.

- *Adenitele cronice specifice*

- Adenitele sifilitice – necesită uneori biopsie pentru diagnostic

- Adenitele tuberculoase – se observă în cadrul infecţiei T.B.C. cu localizare mai ales la ganglionii cervicali sau axilari.

Poarta de intrare este leziunea pulmonară, care însă poate fi sau nu decelată.

Anatomopatologic, leziunea specifică o constituie foliculii tuberculoşi, cu celule gigante şi epitelioide, cu zone mai mult sau mai puţin întinse de cazeificare.

Clinic ganglionii sunt măriţi de volum, se ramolesc, îşi pierd mobilitatea, se fistulizează scurgându-se un puroi verzui cu grunji proveniţi din cazeificare, putând dura o lungă perioadă şi provocând cicatrici total inestetice. Alteori ganglionii pot lua o formă hipertrofică pură supranumită "limfom tuberculos", ajungând la dimensiunile unui ou de găină, de consistenţă fermă, mobilă care nu aderă la ţesuturile din jur şi care nu evoluează către supuraţie.

În aceste forme, diagnosticul este mai dificil şi pentru a elimina posibilitatea unei hemopatii maligne sau tumori ganglionare, este necesar să se apeleze la puncţie bioptică sau biopsie chirurgicală.

Tratamentul este un tratament complex al bolii de bază prin administrarea de tuberculostatice, uneori chiar şi injectarea de antibiotice în ganglioni, iar în cazul abcedării se face puncţie evacuatoare sau incizie şi evacuare. În anumite situaţii se poate interveni pentru a se corecta unele cicatrici vicioase.

Tumorile ganglionilor limfatici

În ultima perioadă tumorile ganglionilor limfatici au devenit tot mai frecvente. Rolul chirurgului este mai important în faza de diagnostic. În ceea ce priveşte tratamentul radio şi chimioterapia, acestea au câştigat tot mai mult teren.

Examinarea clinică va explora regiunea căreia îi sunt tributari ganglionii afectaţi, pentru a depista o eventuală neoplazie. Se vor explora şi celelalte arii ganglionare inclusiv cele mediastinale sau alte zone profunde cu ajutorul tomografiilor, pneumoretroperitoneului, pelvigrafiei, cavografiei computerului tomograf sau limfadenografiei.

Dacă examenul clinic şi paraclinic nu sunt suficiente pentru un diagnostic se va recurge la puncţie pentru un studiu citologic detaliat şi/sau biopsic, care ne vor da relaţii asupra structurii ţesutului ganglionar.

Examenul clinic de obicei permite diagnosticarea adenopatiilor infecţioase acute sau cronice. De asemenea examenul clinic, împreună cu cel de laborator, sunt suficiente pentru diagnosticarea adenopatiilor din unele boli hematologice,

gen leucemia limfoidă, unde se întâlnesc adenopatii voluminoase, simetrice, indolare, fără caractere inflamatorii şi fără tendinţă de supuraţie.

În limfogranulomatoza malignă adenopatiile sunt asimetrice, evoluţia se face în puseuri, cu febră, prurit, eozinofilie. Limfografia, puncţia sau biopsia sunt uneori necesare în completarea diagnosticului. În formele localizate, cu dimensiuni apreciabile, este indicată exereza chirurgicală.

În cazul neoplaziilor adevărate, cu punct de plecare ganglionar, distingem tumori benigne reprezentate prin limfoadenoame. Acestea sunt excepţionale şi confirmarea diagnosticului nu poate fi susţinută decât atunci când vindecarea se menţine mulţi ani după intervenţia chirurgicală.

Tumorile maligne cu punct de plecare ganglionar sunt reprezentate de sarcoame, de obicei cu punct de plecare reticular (reticulosarcoame). În această afecţiune ganglionii se măresc de volum, sunt mobili, la început izolaţi, fără fenomene de periadenită. Evoluţia este însă rapidă, conglomerează, devine fixă la ţesuturile profunde şi piele, dureroasă, se înroşeşte şi se ulcerează. După această fază urmează generalizarea, cu prinderea altor grupe ganglionare şi metastazare viscerală şi sfârşit letal în scurt timp.

Rolul chirurgiei în această afecţiune este limitat la exereză, pentru biopsie. Radioterapia sau chimioterapia aplicate precoce şi pe un teren favorabil (varietate lezională, vîrsta bolnavului, etc) pot da rezultate mai favorabile.

Edemele limfatice cronice ale membrelor (Limfedemul)

Această formă de boală ia aspectul unor membre voluminoase, de aspect cilindric, cu tegumente îngroşate, fapt care a supranumit afecţiunea de "elefantiază".

Progresele medicale în acest domeniu au fost absolut remarcabile şi ca urmare au apărut şi progresele terapeutice.

Fiziopatologie

– cauzele acestei afecţiuni le constituie deficienţa în drenajul limfatic şi sunt multiple, primare sau secundare.

Examinarea clinică atentă, permite în majoritatea cazurilor precizarea naturii limfedemului. Uneori proba colorantului şi limfografia pot fi utile.

Anamneza poate stabili dacă limfedemul datează de la naştere, dacă există o predispoziţie familială. Informaţiile asupra unor puseuri de erizipel cu febră şi frisoane, a unor perioade de tromboflebită pot fi binevenite în stabilirea cauzei.

Examenul local are o importanţă majoră. Inspecţia, la bolnavul dezbrăcat în totalitate, poate constata o inegalitate de volum a membrelor ca lungime şi mai ales ca circumferiţă, existenţă de tulburări trofice, gen dermatită pigmentară sau ulcer de gambă, edem sau vezicule limfatice.

Examenul clinic general va exclude edemele de cauză generală, cardiace, renale, etc sau edemele de cauză venoasă, fiecare cu particularităţile lor.

Edemele limfatice se împart în două mari grupe:

1. Limfedeme primare

A. Limfedemul congenital

a) Limfedemul congenital simplu

b) Limfedemul ereditar şi familial (boala Milroy)

c) Limfedemul asociat cu malformaţie venoasă profundă (sindrom Klippel-Trenaunay)

B. Limfoamele câştigate

a) Limfedem precoce

b) Limfedem comun al adultului (Elephantiazis nostra)

c) Limfedem tropical (Elephantiazis arabicum)

2. Limfedeme secundare

a) Limfedeme de origine venoasă

b) Limfedeme prin compresiune sau invadare ganglionară neoplazică

c) Limfedem postoperator

d) Limfedem post radioterapie

Tratamentul edemelor limfatice constă într-un tratament paleativ, medico-chirurgical, mecanic şi chirurgical.

Tratamentul curativ, s-a demonstrat că nu oferă o rezolvare, de aceea trebuie prevenite complicaţiile, prin igienă ale membrelor inferioare, dezinfecţia ulceraţiilor, micozelor sau altor infecţii locale.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de diuretice, antiinflamatoare, antibiotice. Toate acestea au rezultate modeste.

Rezultate ceva mai satisfăcătoare se obţin prin procedee mecanice, de genul bandaje sau ciorapi elastici, după ce bolnavul stă la pat şi se reduc edemele.

Tratamentul chirurgical are indicaţie la edemele foarte voluminoase care sunt însoţite de complicaţii infecţioase. El dispune de trei metode :

- operaţii de drenaj care urmăresc derivaţia limfei din zona de stază spre o zonă sănătoasă, pentru a se reduce edemul.

- operaţii de exereză a ţesutului infiltrat, împreună cu aponevroza subiacentă, intervenţii care dau rezultate destul de bune funcţional, dar mai puţin bune estetic.

- operaţia de anastomoză limfovenoasă, propusă de Nielubowicz, creează artificial o comunicare între sistemul limfatic şi cel venos, printr-o anastomoză între un ganglion cu o venă de vecinătate, cel mai frecvent un ganglion inghinal sau iliac cu vena safenă, femurală sau iliacă.

Bibliografie

1. *Albu Ion, Radu Georgia* – Anatomia topografică, Ed. All, Bucureşti, 1998
2. *Bucur Gh.*- Bolile vasculare periferice, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1984
3. *Burghele Th. şi colaboratorii* - Patologia chirurgicală vol.I, Ed. Med. Bucureşti, 1975
4. *Constantinescu N.* – Atlas de anatomie clinică, Ed. All, Bucureşti, 2002
5. *Ghiţescu Th.* - Vasculopatiile periferice, Ed. Med. Bucureşti, 1968
6. *Greg L. Mc. Latchie* - Ghid clinic de chirurgie, Ed. All. Bucureşti, 1999
7. *Ifrim M, Niculescu Gh.* – Compendiu de Anatomie, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 2002
8. *Ionescu M.* – Istoricul Anatomiei Umane Moderne, Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1974
9. *Lazăr C. şi colaboratorii* - Chirurgie – curs anul IV, Med. Generală, Iaşi, 1972
10. *Maftei O.* - Varicele membrelor inferioare, Ed. Fundaţiei Universitare "Dunărea de Jos" Galaţi, 2002
11. *Maftei O.* - Viscerele organismului uman, Ed. Evrika, Brăila, 2002
12. *Schaffler; Braun J; Renz U.*–Ghid clinic de exploarări, diagnostic, terapie de urgenţă, Ed. Medicală. S.A. Bucureşti, 1995.

XV. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ TORACOPLEUROPULMONARĂ

Dr. Dorel Firescu

Traumatismele toracelui

Reprezintă un capitol important al patologiei chirurgicale, prin numărul crescător de cazuri, care apar în paralel, în principal cu creşterea numărului de autovehicule şi cu amploarea traficului şi în consecinţă a accidentelor rutiere. De fapt, aceste accidente rutiere sunt cele care ocupă primul loc în etiologia traumatismelor toracice, cu un procent de 55-70%, urmând în ordine ca factori etiologici, accidentele de muncă, cele casnice şi cele de sport, toate însumând 35-45% din cauzele care determină astfel de leziuni. Un loc deloc de neglijat îl au plăgile toracice, care sunt produse prin arme albe şi arme de foc, atât în timp de pace cât şi în timp de război.

Complexitatea lor este cu atât mai mare cu cât pe de o parte ele se însoţesc şi de alte leziuni (craniene, abdominale, fracturi ale oaselor scheletului), făcând parte cel mai frecvent din asocieri ce caracterizează un politraumatism şi pe de altă parte datorită unei lipse de concordanţă dintre gravitatea aparentă a leziunilor toracice şi apariţia unor tulburări morfologice şi funcţionale ulterioare traumatismului, nu de puţine ori cu interval liber, ceea ce face ca diagnosticul fie destul de dificil şi tardiv pus. Gravitatea leziunilor traumatice toracice este dictată în primul rând de coafectarea organelor vitale (plămâni, cord, vase, e.t.c.), pe care cuşca toracică le conţine.

Mecanismele de producere ale acestor leziuni sunt de cele mai multe ori complexe, clasificarea lor în compresiune, lovitură directă, accelerare/decelerare, explozie, e.t.c., având mai mult un caracter didactic, practic acţiunea factorilor etiologici însumează de cele mai multe ori cel puţin două din astfel de mecanisme.

Clasificarea traumatismelor

Există multiple clasificări ale acestor traumatisme.

O clasificare utilă *din punct de vedere anatomic* este cea care descrie:

- traumatisme toracice fără leziuni anatomice, ce au ca mecanism principal de producere compresiunea toracică sau lovirea directă şi care nu reuşesc să producă leziuni scheletice sau tegumentare evidenţiabile macroscopic;

- traumatisme toracice cu leziuni parietale care pot porni de la simple echimoze, escoriaţii, contuzii musculare, hematoame, revărsat Morell-Lavallèe sau cu leziuni scheletice ce pot consta în fracturi costale unice sau multiple, cu sau fără volet costal, fracturi de stern, fracturi de claviculă, e.t.c.;

- traumatisme toracice cu leziuni diafragmatice;

- traumatisme toracice cu leziuni viscerale: pulmonare, traheobronşice, cardiopericardice, ale vaselor mari, ale esofagului, ale canalului toracic, e.t.c.;

- traumatisme toracice cu leziuni asociate, toraco-cervicale, craniocerebrale, toracice şi ale membrelor, toraco-abdominale, e.t.c..

Din punct de vedere patogenic distingem:

- traumatisme toracice închise numite şi contuzii toracice;

- traumatisme toracice deschise sau plăgi toracice care pot fi: nepenetrante (pleura parietală indemnă) şi penetrante (pleura parietală străpunsă). La acestea din urmă apar de regulă, fie revărsat mediastinal constând în pneumo, hemo sau chilotorax, fie leziuni pleuropulmonare grave sau/şi leziuni ale organelor mediastinale (cord, vase mari, trahee, esofag).

Din punct de vedere fiziopatologic pot fi:

- traumatisme toracice fără tulburări ale funcţiilor vitale (respiratorii sau/şi cardiovasculare);

- traumatisme toracice cu tulburări funcţionale vitale (insuficienţă respiratorie acută, insuficienţă cardiacă acută, sau ambele);

- traumatisme toracice cu oprirea funcţiilor vitale.

Leziuni ale părţilor moi

1. *contuzia toracică simplă* este cea mai simplă leziune toracică şi reprezintă de fapt, un diagnostic care nu poate fi afirmat decât după o explorare radiologică şi supaveghere clinică riguroasă a unui bolnav traumatizat toracic, datorită riscului existenţei intervalului liber despre care am mai vorbit.

2. *revarsatul Morell-Lavallèe* este o colecţie serohematică suprafascială, ca urmare a unui traumatism tangenţial ce dislocă planurile şi rupe vasele de sânge, în principal limfaticele. Clinic, leziunea nu diferă cu nimic de celelalte localizări ale acestui tip de revărsat.

Până la un punct tratamentul este conservator constând în pansament compresiv, antialgice, pungă cu gheaţă cu sau fără oxigenoterapie. Când revărsatul are tendinţă la creştere se impune puncţia evacuatorie, eventual cu flexulă groasă lăsată pe loc ca un tub de dren sau chiar incizie, evacuare şi pansament compresiv.

3. *ruptura musculară* determinată mai ales de acţiunea directă a agentului etiologic asupra muşchilor mari care învelesc cuşca toracică (mare şi mic pectoral, deltoid, marele dorsal, e.t.c.) se caracterizată prin: durere, impotenţă funcţională, iniţial depresiune la palpare, rapid înlocuită de formarea unui hematom care umple depresiunea formată. Tratamentul, de regulă, constă în repaus în poziţie funcţională, analgetice şi oxigenoterapie. Când ruptura este mare şi hematomul are tendinţă la creştere, necesită intervenţie chirugicală în scop hemostatic şi miorafie, urmată de imobilizarea în poziţie funcţională timp de două săptămâni.

4. *Sindromul Morestin* sau masca echimotică posttraumatică, se manifestă clinic prin hemoragii punctiforme subcutanate la nivelul extremităţii cefalice, gât, torace, membre superioare şi este determinată de creşterea bruscă a presiunii în sistemul cav superior, situaţie întâlnită în compresiuni toracice prin strivire sau expir forţat cu glotă închisă. Tratamentul constă în oxigenoterapie, repaus fizic, analgetice, supraveghere, cu sau fară aspirarea secreţiilor traheobronşice.

Leziuni ale scheletului toracic

1. *Fracturi costale simple*, cel mai frecvent sunt interesate costele C4-C7, şi mai ales arcurile lor axilare anterioare. Pot fi fracturi cu deplasare sau fără deplasare, linii de fractură sau fracturi cominutive, situaţie în care eschilele osoase pot, secundar, leza pleura, parenchimul pulmonar sau pachetul vasculonervos intercostal. Clinic, bolnavul acuză durere în punct fix, declanşată în principal de mişcările respiratorii, de modificarea de poziţie sau de presiune externă exercitată în focar sau la distanţă. Dacă fractura este cu deplasare se poate simţi crepitaţie profundă la palpare sau chiar mobilitatea anormală în focarul de fractură. Diagnosticul paraclinic de fractură se stabileşte radiologic. Tratamentul este conservator, vizează mai ales tratamentul durerii şi constă în administrarea de analgetice sau se pot face infiltraţii ale mănunchiului vasculonervos intercostal cu novocaină 1%, iar pentru fracturile cu deplasare până la internarea în spital se poate încerca, eventual, imobilizarea coastei cu bandă lată de leucoplast.

2. *Fracturile costale cu volet costal*, constau în dezvoltarea a cel puţin două traiecte de fractură pe două sau trei coaste de aceeaşi parte a sternului sau de o parte şi de alta a acestuia, astfel încât un segment de hemitorace este complet detaşat de legăturile osteotendinoase ce-l fixează la restul scheletului. Voletul costal poate fi unilateral sau bilateral, imobil sau mobil, ultimul prezentând aşa numita respiraţie paradoxală, care constă în mişcare opusă restului toracelui în timpul mişcărilor respiratorii, astfel încât în timpul inspirului voletul intră în torace, iar în expir, în timp ce cutia toracică îşi scade diametrele mulându-se pe plămânii care se comprimă, voletul iese din torace. Acest tip de leziuni duce la

tulburări respiratorii şi circulatorii serioase prin: durere, colabare pulmonară, dar mai ales prin aerul pendulant, modificări de presiuni toracomediastinale care pot să meargă până la rupturi ale vaselor mari intratoracice, e.t.c.

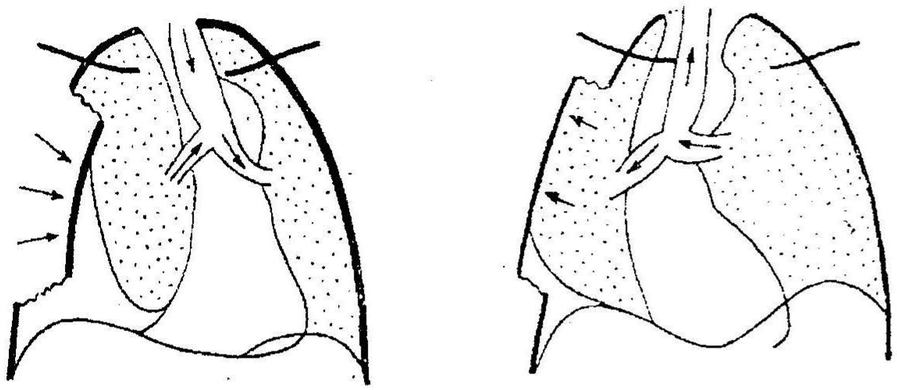


Fig. Respiraţia paradoxală în cazul voletului costal exemplificată în cei doi timpi respiratori (după J. Dor citat de [3])

Voletul costal poate fi din punct de vedere anatomotopografic: hemivolet, monolateral sau bilateral, volet anterolateral, volet lateral sau posterior. Diagnosticul clinic se pune prin prezenţa mişcărilor paradoxale observabile în timpul inspecţiei, prezenţa la palpare a cracmentelor osoase şi/sau a emfizemului subcutanat. Diagnosticul paraclinic se pune radiologic.

Tratamentul voletului costal mobil este un tratament de extremă urgenţă şi constă în imobilizarea voletului, oxigenoterapie, combaterea durerii prin antialgice sau infiltraţii în focar. Imobilizarea voletului este foarte important să fie efectuată cât mai rapid folosind bandaj toracic compresiv, care transformă voletul costal mobil într-un volet înfundat, fix până la preluarea bolnavului de către un serviciu de chirurgie toracică specializat unde se poate practica tracţiune continuă, osteosinteză chirurgicală, respiraţie mecanică, metodă prin care se realizeaza o stabilizare pneumatică internă a voletului costal prin intubaţie orotraheală. Tot în perioada prespitalicească de tratament a acestui bolnav se mai poate încerca imobilizarea voletului folosind bandă lată de leucoplast.

Traumatisme toracice cu revărsate intratoracice

1. Hemotoraxul reprezintă acumularea de sânge în spaţiul pleural. Originea sângelui poate fi parietală (muşchi intercostali, mănunchi vascular intercostal,

mamară internă sau plagă toracoabdominală), parenchim pulmonar, leziuni cardiopericardice, leziuni abdominale. Pierderea sanguină poate fi importantă până la insuficienţă volemică şi anemie acută; poate determina colabarea plămânului şi împingerea mediastinului controlateral, inclusiv a cordului şi vaselor mari. Se poate însoţi şi de pneumotorax, realizând hemopneumotoraxul.

După cantitatea de sânge acumulată în pleură, hemotoraxul poate fi: mic, când cantitatea de sânge este de până până la 150ml, mediu până la 1500ml şi masiv între 1500 şi 3000ml de sânge.

Clinic, apar semnele locale de revărsat pleural (vibraţii vocale absente, matitate şi absenţa murmurului vezicular la nivelul hemitoracelui afectat) ca şi semne de insuficienţă respiratorie si/sau circulatorie.

Paraclinic, examenul radiologic este cel care stabileşte diagnosticul de revărsat pleural, dar nu şi felul acestuia, cantitatea şi o parte din leziunile posibil asociate (fracturile costale, deplasarea mediastinului, leziuni atelectazice pulmonare). Tomografia computerizată este utilă ca şi ecografia în evidenţierea unui hemotorax cu un revărsat hematic sub 300ml. Puncţia pleurală confirmă felul revărsatului şi poate decomprima de moment plămânul până la instituirea unei pleurostomii sau toracotomii în scop hemostatic, diagnostic şi de drenaj. Hemotoraxul minor care nu are tendinţă la creştere poate fi tratat conservator, el putându-se resorbi.

2. Pneumotoraxul postraumatic reprezintă acumularea de aer la nivelul pleurei, aer care poate avea originea în arborele traheobronşic sau în mediul înconjurător. Astfel, poate fi: pneumotorax închis (fără comunicare cu exteriorul), simplu sau cu supapă, ultimul numindu-se pneumotorax sufocant deoarece permite doar pătrunderea aerului în pleură în timpul mişcărilor respiratorii, fără posibilitatea de evacuare a acestuia şi pneumotorax deschis (cu comunicare cu exteriorul), în plăgi penetrante toracice. Clinic, tabloul este dominat de insuficienţă respiratorie care se agravează progresiv, cu hipersonoritate la percuţie, cu sau fără emfizem subcutanat la un bolnav dispneic, de regulă cianotic, cu jugulare turgescente, simptomatologie dependentă de amploarea pneumotoraxului. Examenul radiologic este de regulă concludent pentru colabarea plămânului şi înlocuirea lui cu aer. Puncţia pleurală extrage aer. Prin puncţie se poate decomprima plămânul, de cele mai multe ori insuficient pentru echilibrarea funcţiilor respiratorii. Tratamentul este de regulă chirurgical şi constă în închiderea sursei de aer care pătrunde în pleură şi evacuarea aerului acumulat. În pneumotoraxul sufocant, pleurostomia de urgenţă cu montarea unui drenaj închis cu aspiraţie este obligatorie în scopul salvării vieţii bolnavului. În pneumotoraxul simplu, simplul drenaj pleural poate fi suficient. Dacă după zece zile de drenaj, pneumotoraxul persistă, se impune intervenţia chirurgicală în scopul sigilării leziunii bronşice.

3. Chilotoraxul posttraumatic. Acumularea de limfă în spaţiul pleural apărută în urma unui traumatism toracic poartă numele de chilotorax. Originea limfei este de regulă canalul toracic sau a un afluent important al acestuia, rupte complet sau incomplet, în urma unui traumatism. Este o leziune relativ rară, dar când apare, în cazul rupturii canalului toracic, determină chilotorax drept care are tendinţa la agravare progresivă cu dispnee accentuată şi progresivă, până la insuficienţă respiratorie acută. În acumulările mai lente, fenomenele respiratorii nu ocupă în nici un caz primul loc, acesta fiind ocupat de tulburările nutriţionale şi imunologice, cauzate de pierderea exagerată de proteine, lipide, limfocite şi anticorpi, pe care o conţine limfa acumulată în spaţiul pleural. Examenul radiologic, ca şi tomografia computerizată şi ecografia nu pot să pună decât diagnosticul de colecţie lichidiană pleurală, felul şi originea lichidului urmând să fie stabilite prin puncţie pleurală sau pleurostomie, când se evacuează lichid cu aspect lactescent şi conţinut bogat în lipide. Stabilirea originii limfei se face prin limfografie. Puncţia are atât scop diagnostic, cât şi terapeutic, ea fiind utilizată în marea majoritate a cazurilor ca unic tratament, asociind eventual injectarea de soluţii iritante pleural, care să producă lipirea foiţelor pleurale. Intervenţia chirurgicală este indicată doar în chilotoraxul masiv şi impune ligatura canalului toracic prin abord supradiafragmatic.

4. Hemopericardul reprezintă acumularea de sânge la nivelul pericardului cu punct de plecare într-o leziune a acestuia, a coronarelor sau muşchiului cardiac şi se manifestă ca o tamponadă cardiacă acută (comprimarea cordului şi vaselor mari), urmată de stază venoasă şi hipo sau asistolie cu anoxie miocardică. Este o leziune care necesită sancţiune chirurgicală de extremă urgenţă şi constă în toracotomie, pericardotomie şi hemostază.

5. Emfizemul mediastinal sau subcutanat însoţeşte pneumotoraxul închis sau deschis şi constă în acumularea de aer în ţesutul subcutanat sau în mediastin ca urmare a rupturii pleurei parietale (pentru emfizemul subcutanat) sau a lezării pleurei mediastinale sau conduct aerian (bronşie) în emfizemul mediastinal.

Clinic, emfizemul subcutanat se manifestă prin crepitaţii, asemănătoare mersului pe zăpadă, la nivelul tegumentului. Când emfizemul subcutanat creşte rapid tratamentul poate consta în aplicarea mai multor ace în zonele în care clinic, evident s-a acumulat aer, urmată de pansament compresiv. Emfizemul mediastinal datorită caracterului său compresiv care pune în pericol libertatea căilor respiratorii poate necesita ca prim gest incizie de degajare la baza gâtului sau, în situaţie de maximă urgenţă, toracotomie în scop de aerostază.

Leziuni posttraumatice ale organelor endotoracice

Contuzia pulmonară se caracterizează printr-o laceraţie pulmonară, cu acumulare difuză de sânge în parenchimul pulmonar, cu ruperea membranei alveolocapilare, modificări morfologice denumite impropriu "pneumonie traumatică" [2] şi care induc tulburări ale schimburilor gazoase asemănătoare unei atelectazii. Acest diagnostic este relativ greu de stabilit clinic şi este de regulă rezultatul agresiunii unui agent vulnerant cu forţă importantă. Raportul dintre violenţa agresiunii şi leziunile anatomopatologice depind de grosimea peretelui toracic (un perete toracic gros crează o protecţie mai mare decât unul subţire), de elasticitatea cuştii toracice faţă de care relaţia este în proporţie inversă (o elasticitate mare presupune un perete toracic puţin afectat în urma traumatismului, dar cu transmiterea energiei cinetice direct asupra parenchimului pulmonar şi deci leziune pulmonară consecutivă). Bolnavul cu contuzie pulmonară este dispneic, tahipneic, tuşeşte şi expectorează sanguinolent sau franc hemoptoic.

Examenul radiologic arată o rigiditate a parenchimului pulmonar în zona contuzionată cu aspect atelectazic.

Tratamentul se adresează combaterii durerii în contuziile mici, fără tulburări ale schimburilor respiratorii, iar în contuziile mari se asociează aspiraţie faringo-laringiană, oxigenoterapie şi chiar intubaţie cu respiraţie asistată.

Hematomul pulmonar reprezintă o colecţie sanguinolentă la nivelul parenchimului pulmonar într-un spaţiu relativ limitat realizând aspectul de pseudochist hematic [4]. Apare deasemenea după un traumatism toracic forte şi se exprimă clinic, atunci când hematomul se deschide într-o bronşie, prin hemoptizie apărută posttraumatic. Examenul radiologic evidenţiează o zonă opacă, imprecis delimitată la fel ca şi explorarea prin CT.

Tratamentul este de regulă conservator şi poate consta în antialgice, hemostatice şi antibiotic, ultimul fiind administrat profilactic, datorită riscului mare de infecţie a hematomului şi transformării lui într-un abces pulmonar. Tratamentul chirurgical se impune atunci când hematomul are caracter extensiv sau s-a transformat deja într-un abces.

Ruptura pulmonară apare mai frecvent în traumatismele toracice cu fracturi costale sau în traumatismele cu hiperpresiune intrapulmonară produse prin compresiune şi expir forţat cu glotă închisă. Pot să fie corticale sau centrale, rupturile corticale realizează hemopneumotorax, pe când cele centrale realizează hemo sau pneumotorax sufocant. Tratamentul este eminamente chirurgical sub anestezie generală şi după toracotomie se impune de regulă rezecţia pulmonară.

Leziunile conductelor aeriene (trahee, bronşii) sunt relativ rar întâlnite şi pot apare atât în traumatismele toracice închise cât şi în cele deschise, producându-

se atât printr-un mecanism direct în care agentul vulnerant acționează implicit asupra conductului (plăgi tăiate, fracturi costale cu ruperea parenchimului şi arborelui traheo-bronşic) sau printr-un mecanism indirect (hiperpresiune intrapulmonară, forfecare). Aceste rupturi pot să realizeze emfizemul pulmonar, pneumomediastinul, pneumotoraxul sau emfizemul subcutanat.

Tratamentul este conservator în cazul leziunilor traumatice ale ramurilor mici, periferice din arborele traheo-bronşic şi când bolnavul nu prezintă fenomene de insuficiență respiratorie, în restul cazurilor tratamentul este chirurgical, în regim de urgență, în scopul realizării aerostazei.

Leziunile esofagului sunt mai rar întâlnite în traumatismele toracice, de regulă nu sunt de sine stătătoare ci se asociează altor leziuni ale viscerelor din cuşca toracică. Riscul major îl reprezintă mediastinita acută. Atunci când există aceste leziuni ale esofagului impun intervenția chirurgicală în regim de urgență.

Leziunile cordului şi vaselor mari, în cazul cordului pot fi leziuni parietale sau ale valvelor, iar în cazul vaselor mari leziunile apar cel mai frecvent centrate pe plăcile de aterom care determină o scădere semnificativă a elasticității veselor, acestea căpătând chiar un caracter proape casant. Datorită debitului şi vitezei mari de pierdere sanguină, decesul apare rapid. Atunci când bolnavul ajunge totuşi într-un serviciu chirurgical intervenția chirurgicală trebuie practicată într-un regim de maximă urgență în scop hemostatic şi de refacere a leziunilor existente.

Leziunile traumatice ale diafragmului

Sunt leziuni care apar mai frecvent în contextul traumatismelor toraco-abdominale sau al politraumatismelor. Diagnosticul acestor leziuni este în general dificil de stabilit preoperator, exceptând cazul leziunilor mari cu hernierea organelor abdominale în cuşca toracică. Uneori, diagnosticul se pune târziu, la interval de ani, când sunt recunoscute ca hernii diafragmatice posttraumatice. În contextul unui traumatism toracic sau toraco-abdominal, leziunea diafragmului se face fie prin agresiune directă asupra acestui muşchi (arme albe, arme de foc, eschile osoase), fie prin creşterea bruscă a presiunii fie la nivelul cuştii toracice, fie la nivelul cavității abdominale. Odată rupt diafragmul, datorită diferențelor de presiune între cavitatea toracică şi cea abdominală, se produce hernierea organelor intra-abdominale în torace, cel mai frecvent stomac sau colon cu repercursiunile funcționale respiratorii şi cardiovasculare consecutive.

Diagnosticul este greu de stabilit, în primul rând datorită asocierii altor leziuni parietale, abdominale sau toracice, care pot justifica la o primă vedere atât acuzele algice ale bolnavului cât şi fenomenele de disfuncție respiratorie sau circulatorie. Atunci când ruptura diafragmatică, fie datorită dimensiunii prea mici, fie datorită dipoziției anatomice, nu este urmată de hernierea organelor abdominale în torace sau de hemoperitoneu masiv sau hemotorax care să impună intervenția

chirurgicală în regim de urgența, diagnosticul este aproape imposibil de stabilit clinic. Când organele abdominale au herniat în cuşca toracică apar pe de o parte manifestări cardiovasculare şi pulmonare, constând în tahicardie, palpitații, dispnee, pe de altă parte manifestări digestive reprezentate de vărsături, pirozis, senzație de plenitudine epigastrică. Obiectiv, constatăm absența vibrațiilor vocale la baza toracelui şi prezența de zgomote intestinale la nivel toracal.

Paraclinic, diagnosticul poate fi stabilit prin radiografia toracoabdominală, care arată modificare de contur al cupolei diafragmatice, colabare pulmonară datorită compresiunii extrinseci exercitată de aceste organe asupra plămânului şi mai ales prezența camerei cu aer a stomacului sau a unor nivele hidroaerice la nivelul toracelui.

Tratamentul este numai chirurgical şi constă în laparotomie exploratorie cu reducerea organelor herniate în cavitatea abdominală şi sutura plăgii diafragmatice.

Plăgile toracelui

Aşa cum am menționat în funcție de raportul cu pleura plăgile toracice pot să fie penetrante sau nepenetrante. Ele pot fi determinate fie ca urmare a unor accidente, dar de cele mai multe ori ca urmare a unor agresiuni, fie individuale sau în contextul unor conflicte armate.

Plăgile nepenetrante interesează pur şi simplu peretele toracic cu păstrarea indemnă a pleurei parietale. Plăgile penetrante sunt cele care depăşesc pleura parietală şi sau viscerală şi care pot să intereseze şi alte viscere din cavitatea toracică realizând aşa numitele plăgi pleuropulmonare. Aceste din urmă plăgi pot fi cu torace închis, în situația în care după retragerea agentului vulnerant, datorită elasticității țesuturilor traiectului neoformat, acesta se închide spontan sau cu torace deschis, în care aşa cum arată şi numele cavitatea toracică comunică larg şi permanent cu exteriorul.

În cazul plăgilor cu torace deschis, aerul atmosferic care pătrunde în pleură determină pneumotorax, colabarea plămânului şi insuficiență respiratorie. O situație deosebit de gravă o reprezintă realizarea pneumotoraxului cu supapă, în care plaga pleuropulmonară are efect de valvă, permițând doar admisia aerului în cavitatea pleurală şi nu şi evacuarea lui, fapt care duce rapid la insuficiență respiratorie acută. Majoritatea plăgilor penetrante toracice se asociează cu hemotorax şi hemopneumotorax, diagnosticul acestor leziuni trebuie făcut rapid şi cu multă competență şi presupune controlul libertății căilor respiratorii şi asigurarea respirației, controlul leziunilor coloanei cervicale şi al statusului hemodinamic al bolnavului.

Examenul obiectiv al acestor bolnavi pune în evidență cianoza, dispneea, fenomene sugestive pentru tamponadă cardiacă (jugulare turgescente) ca şi prezența plăgii. Pneumo sau hemotoraxul este suspicionat de constatarea absenței murmurului vezicular, atunci când examenul radiologic este posibil el trebuie făcut

fie la prezentare, fie în serviciul de terapie intensivă sau chiar pe masa de operație, la fel şi ecografia toracică. Atunci când aceste metode nu sunt posibile datorită stării generale profund alterată a bolnavului, puncția pleurală în scop diagnostic este absolut necesară.

În plăgile împuşcate, ne interesează orificiul de intrare, orificiul de ieşire care dacă există este mai mare decât cel de intrare, prezența sau absența fracturilor evidențiabile clinic şi radiologic, ca şi a leziunilor unor organe vitale (cord, vase, plămân, ficat, splină, rinichi, e.t.c.).

Tratamentul plăgilor toracice este cel cunoscut pentru plăgile nepenetrante cu respectarea asepsiei şi antisepsiei şi a profilaxiei antitetanice. Pentru cele penetrante este diferențiat în funcție de locul în care se aplică acest tratament şi anume: în regim de urgență, la locul accidentului, agentul vulnerant nu se îndepărtează din plagă decât în sala de operație; plăgile penetrante trebuie suturate sau comprimate cu comprese în scopul închiderii comunicării cavității pleurale cu mediul înconjurător. Se stabileşte o linie venoasă pentru reechilibrare volemică, iar în pneumotoraxul sufocant se introduce un ac gros în spațiul 3 intercostal pe linia medioclaviculară, în scop de decomprimare. Ajuns în mediul spitalicesc tratamentul este chirurgical de urgență şi constă într-o primă fază în pleurostomie în spațiul 5 intercostal, pe linia axilară medială sau posterioară, cu drenaj activ sau pasiv. Atunci când drenajul este ineficient, cu sau fără bronhoscopie, se propune toracotomia care are ca scop hemostaza şi aerostaza şi drenajul pleural.

Ca o concluzie, în traumatismele toracice mari tratamentul se bazează pe trei mari principii:

- restabilirea condițiilor normale anatomice de funcționare a cutiei toracice, a cordului sau/şi pulmonului (închiderea plăgilor toracice, sutura plăgilor toracice, imobilizarea voletului costal, eliberarea cavităților seroase - pleură, pericard prin puncție, hemostază şi drenaj);
- suprimarea durerii prin administrarea de antialgice, cu mare restricție la opiacee datorită riscului inhibării centrului respirator, infiltrații în focar cu novocaină sau xilină, anestezie peridurală, e.t.c.;
- asigurarea permeabilității căilor respiratorii prin aspirație faringo-laringo-traheală, oxigenoterapie pe sondă, traheostomie, intubație orotraheală sau orotraheobronşică, e.t.c..

Supurațiile pleurale

Pleurezia purulentă reprezintă acumularea de puroi în cavitatea pleurală şi se mai numeşte şi empiem pleural. Această acumulare de puroi poate fi determinată de germeni specifici (bacilul tuberculozei), nespecifici (streptococ, stafilococ, pneumococ, e.t.c.) sau micşti. Pleurezia poate să fie acută şi cronică iar din punct

de vedere topografic poate fi localizată la nivelul pleurei mediastinale, diafragmatice, la vârful plămânului sau la nivelul micii scizuri pleurale.

1. Pleureziile purulente acute netuberculoase numite şi piotorace sau empiem pleural reprezintă ca şi celelalte tipuri de pleurezii, o acumulare de puroi în spațiul pleural apărută brusc, în plină stare de sănătate aparentă.

Etiopatogenie

Cauzele pot fi:

- traumatism toracic cu revărsat sanguinolent pleural infectat secundar;
- pleurezie purulentă prin propagare de la focare infecțioase localizate în organele de vecinătate (plămân, mediastin, perete toracic, afecțiuni abdominale); bronşectazia supurată, chistul hidatic supurat, pneumonia şi abcesul pulmonar, reprezintă cele mai frecvente cauze de apariție a empiemului pleural prin propagare de vecinătate.
- pleurezii purulente prin propagare sanguină, în cazul unor stări septicopioemice ;
- propagare pe cale limfatică cu punct de plecare subfrenic sau chiar fistulizare directă a unui abces subfrenic în spațiul pleural ;
- manevre medico-chirurgicale care produc contaminarea directă în absența unor mijloace de asepsie şi antisepsie corecte (puncție pleurală, pleurotomie, e.t.c.).

Bacteriologic, germenii cei mai frecvent întâlniți, sunt streptococul, pneumococul, stafilococul. Diagnosticul bacteriologic, în orice supurație pleurală, este obligatoriu în scopul introducerii unei antibioterapii țintite şi se face prin puncție pleurală. [3]

Anatomopatologie

Procesul supurativ pleural trece prin trei faze:

- stadiul I sau de difuziune sau exudativ este stadiul în care procesul inflamator determină o reacție serofibrinoasă pleurală, inițial sterilă.
- stadiul II de colectare sau de abces sau empiem pleural constituit, este stadiul în care exudatul pleural devine purulent, seroasa este intens congestionată, îngroşată, dar cu elesticitate păstrată.
- stadiul III de pleurezie închistată se caracterizează prin colabarea pulmonară de vecinătate cu îngroşarea considerabilă a foiței pleurale.

Clinic

Debutul poate fi acut sau lent cu tablou sugestiv pentru un proces supurativ constând în febră de tip septic, alterarea stării generale, paloare accentuată, transpiraţii, care se asociază unor fenomene respiratorii reprezentate de junghi la nivelul hemitoracelui interesat, dispnee şi tuse. Examenul obiectiv evidenţiază diminuarea murmurului vezicular corespunzător zonei de colecţie din matitate lemnoasă, în aceeaşi zonă şi chiar diminuarea excursiilor respiratorii.

Biologic - leucocitoză, VSH mare şi/sau anemie.

Radiologic - opacitate cu caracter de revărsat lichid pleural. Tomografia computerizată este mai fidelă şi poate evidenţia şi colecţii pleurale posterioare.

Ecografia poate să pună în evidenţă colecţia lichidiană şi este utilă în realizarea punctiei ghidate ecografic.

Puncţia în plină matitate sau sub ecran radiologic extrage puroi care precizează diagnosticul.

Evoluţie

Fără tratament, determină *complicaţii* locale cum ar fi: fistulele brohopleurale, pleurocutanate, brohopleurocutanate. Complicaţiile generale: septicemii, abcese cerebrale, amiloidoza.

2. Pleureziile purulente cronice. Un piotorace poate să devină cronic după 6-8 săptămâni de tratament medical eşuat cu sau fără drenaj şi constituirea unei cavităţi pioide care nu poate fi desfiinţată. În această fază plămânul îşi pierde capacitatea de expansiune fiind fixat în procesul de scleroză.

Cauzele cronicizării:

- tratament medical incomplet sau/şi tardiv aplicat;
- drenaj, aspiraţie pleurală neaplicată la timp;
- retenţie de magmă fibrinoasă;
- fistulizare bronhopleurală sau bronhopleurocutanată.

În aceste condiţii foiţele pleurale sunt îngroşate, infiltrate cu puroi, predominent fiind lezată pleura parietală.

Clinic: febră persistentă, cu stare generală alterată, secreţie puriformă prin orificiul fistulos pleurocutanat, atunci când există sau tuse cu expectoraţie purulentă în cazul fistulelor bronhopleurale.

Local, orificiul fistulos cu secreţie purulentă, deformarea peretelui toracic cu reducerea excursiilor costale, matitate bazală cu abolirea murmurului vezicular.

Examenul radiologic, tomografia, fistulo sau bronhografia cu lipiodol pun în evidenţă diagnosticul. Prognosticul este grav, cu septicemie sau septicopioemie şi amiloidoză viscerală.

Tratamentul pleureziilor purulente acute şi cronice

Tratamentul de primă linie este tratamentul medical aplicat precoce şi energic şi constă în antibioterapie ţintită după antibiogramă şi stimularea nespecifică a mijloacelor de apărare ale organismului. Concomitent se aplică tratament local care constă în puncţie evacuatorie repetată, cu dezinfecţia cavităţii pleurale prin spălături cu antibiotice şi antiseptice şi reexpansionarea plămânului. Rezultatele sunt în general bune atunci când se începe tratamentul precoce şi este corect condus.

Tratamentul chirurgical este rezervat eşecurilor tratamentului medical şi constă în pleurotomie minimă sau largă, aspiraţie continuă, decorticare pleuropulmonară cu sau fără rezecţie pulmonară.

Supuraţiile bronho-pulmonare

Supuraţiile bronhopulmonare interesează atât arborele bronşic cât şi parenchimul pulmonar, gradul de participare al fiecăruia din aceste două segmente fiind diferit şi astfel deosebim supuraţii bronşice (bronşectazii), supuraţii parenchimatoase care pot fi circumscrise (abcese pulmonare, supuraţii pe leziuni preexistente) sau difuze (gangrenă pulmonară, piosclerozâ, supuraţii prin corpi străini, e.t.c.). Această patologie are la bază o etiologie infecţioasă ce determină supuraţie exteriorizată prin brohoree şi manifestări generale comune proceselor infecţioase (febră, frisoane, e.t.c.).

Abcesul pulmonar

Abcesul pulmonar este o colecţie purulentă netuberculoasă dezvoltată în parenchimul pulmonar, caracterizată prin procesul infecţios acut şi necroza parenchiomatoasă.

Etiologic, abcesele pulmonare pot fi primitive sau secundare, de origine bronşică, după embolie septică sau după traumatisme şi plăgi toracice, dezvoltate pe un parenchim sănătos sau pe leziuni preexistente (chist hidatic, chiste aeriene, atelectazii). După agenţii patogeni incriminaţi pot fi: abcese pulmonare stafilococice, streptococice, cu anaerobi, e.t.c.

Anatomopatologic

Abcesul pulmonar poate fi acut, unic sau multiplu, mai rar întâlnit în chirurgie sau cronic, cel mai frecvent întâlnit în chirurgie, urmarea unui tratament medical prelungit şi ineficient.

Clinic debutul este de regulă de bronhopneumonie, ulterior apărând semnele clasice de abces pulmonar care sunt tuse continuă cu expectoraţie abundentă purulentă, uneori apare vomica (expectoraţie subită şi abundentă de lichid seros, puroi sau sânge), durerile toracice sunt prezente şi persistente. Asociază dispnee şi hemoptizii şi semnele biologice specifice unei infecţii.

Obiectiv, greu de pus în evidenţă, apare suflul cavitar. În stadiile avansate apare hipocratismul digital.

Radiologic - opacitate întinsă (lobară, segmentară), cu margini şterse, de intensitate supracostală, imagine hidroaerică (caracteristică abcesului pulmonar parţial evacuat). Revărsatul pleural care însoţeşte procesul supurativ poate masca abcesul pulmonar.

Bronhoscopia - efectuată în afara perioadei acute, după scăderea expectoraţiei, evidenţiază leziunile asociate şi poate preleva puroi pentru cultură şi antibiogramă.

Bronhografia - pune în evidenţă bronşia de drenaj şi permite injectarea cavităţii abcesului.

Evoluţia - cu tratament precoce şi bine condus, vindecare clinică şi radiologică în 2-8 săptămâni; în 10-15% din cazuri poate persista o cavitate reziduală ca sechelă.

Complicaţii - locale (suprainfectarea cavităţii abcesului, malignizarea sau tuberculoza), pleurale (pleurezie serofibrinoasă sau purulentă) şi la distanţă (abcese cerebrale, amiloidoză).

Diagnosticul - pozitiv se susţine pe elemente clinice, radiologice sau bronhologice.

Diagnosticul diferenţial se face cu: cancerul pulmonar, chistul hidatic pulmonar, bronşiectazii, etc.

Tratament - medical, este tratamentul de elecţie şi constă în antibioterapie (penicilină în primă instanţă, până la rezultatul antibiogramei, în doze mari - până la 40.000.000/24 ore) şi corticoterapie.

Tratamentul chirurgical este indicat în formele cronicizate şi constă cel mai frecvent în lobectomii şi mai rar în segmentectomii sau pneumectomii.

Chistul hidatic pulmonar

Cunoscut ca boală parazitară, întâlnită frecvent la animale şi accidental la om, chistul hidatic pulmonar este determinat ca orice chist hidatic de dezvoltarea unei tumori veziculare, în starea larvară a Taeniei Echinococcus, un vierme cestod

care poate să se dezvolte în orice organ al cavităţii toracice, motiv pentru care unii autori [1,9,10] preferă denumirea de hidatidoză toracică.

Cunoscută de pe vremea lui Hipocrate, boala hidatică pulmonară poate fi unică sau multiplă, pulmonară, pleurală, mediastinală, diafragmatică, e.t.c..

Taenia Echinococcus este un vierme cestod alcatuit din scolex sau cap, gât şi strobilă, care conţine circa 400-800 de ouă. [1,9,10] În ciclul sau de evoluţie acest vierme are o stare adultă în intestinul unor animale cum ar fi: câine, lup, vulpe, şacal, urmată apoi de o stare larvară la ierbivoare şi rozătoare în interiorul viscerelor şi accidentală la om.

Chistul hidatic are o membrană externă numită cuticulă care este căptuşită de o membrană germinativă numită şi proligeră din care iau naştere vezicule proligere care conţin scolexii. În interiorul acestui chist se află un lichid limpede ca apa de stâncă care conţine vezicule fiice, vezicule proligere şi scolexi. Aceştia din urmă dacă vin în contact cu alte ţesuturi ale gazdei dezvoltă alt chist hidatic realizând echinococoza secundară prin micul ciclu al lui Devé.

Etiopatogenie

Deosebim echinococoză pulmonară primitivă în care omul ca gazdă intermediară este infestat pe cale digestivă, de unde embrionul hexacant depăşind sistemul port şi filtrul hepatic ajunge în mica circulaţie şi se fixează în plămân. Se mai descrie şi infestarea aerogenă, directă în plămân, în ţările cu climă uscată şi vânturi sau inocularea prin conjuctiva oculară sau mucoasa nazală. Aceste ultime variante sunt descrieri mai mult cu caracter teoretic, neavând susţinerea majorităţii autorilor.

Anatomopatologie

La pătrunderea embrionului hexacant în capilarul pulmonar, apar de la început efecte mecanice şi efecte biologice, ultimile mai mult cu caracter alergic. Primele, sunt reprezentate pe de o parte de formarea în primele 4-7 zile a membranei cuticulare şi cea prologere, în condiţiile dezvoltării unui chist care prin volumul său determină comprimarea elementelor elastice de la nivelul parenchimului pulmonar şi pe de altă parte deplasarea elementelor cu rezistenţă mai mare, cum ar fi bronhiile şi vasele mari. Efectele biologice locale sunt reprezentate de reacţii alergice, exprimate prin bronhoalveolită, infiltrate perichistice euzinofilice, ca şi euzinofilie sanguină generală sau în exudatul pleural. Compresiunea asupra parenchimului pulmonar determină o condensare pulmonară perichistică care realizează o pseudomembrană perichistică, care se continuă fără spaţiu de clivaj cu chistul hidatic propriuzis. Acest aspect explică caracterul hemoragic al unei perichistectomii pulmonare. Compresiunile bronşiilor adiacente chistului determină atelectazii sau din contră emfizem cu supapă.

Chistul hidatic pulmonar este deci alcătuit dintr-o membrană cuticulară, o membrană germinativă sau proligeră şi conţinutul alcătuit din lichid clar inodor, incolor. Între cele două membrane există un spaţiu perichistic care teoretic permite detaşarea elementelor fertile, dar prin ruptura acestora permite şi infestarea celorlalte ţesuturi adiacente chistului. [10]

Perichistului i se descriu trei straturi: intern, alcătuit din ţesut hialin, mijlociu alcătuit din ţesut conjunctivo-vascular cu multe eozinofile şi extern, cu atelectazie alveolară. La nivelul acestui perichist se întâlnesc de regulă fenomene degenerative ale pereţilor bronşici, care pot să meargă până la fistulizarea acestora.

Chistul hidatic pulmonar poate fi unic, infectat sau neinfectat, sau multiplu, dispus central sau periferic şi dezvoltat primitiv sau secundar în acele locuri.

Când chistul hidatic pulmonar este neinfectat, perichistul este subţire, bogat vascularizat, vascularizaţie care o face greu clivabilă faţă de parenchimul pulmonar. În această fază modificările arborelui bronşic adiacent chistului sunt reprezentate de dislocare, ovalizare, condroliză, fistulă bronşică laterală sau amputaţie completă.

Chistul hidatic pulmonar infectat reprezintă o complicaţie locală şi generală care face parte din evoluţia normală a unui chist care creşte în dimensiuni. Infecţia lui se produce prin intermediul unei fistule bronşice ce realizează comunicarea cavităţii cu exteriorul şi deci pătrunderea germenilor în interiorul acestui chist. Când fistula este mică, aerul detaşează membrana hidatică de perichist şi realizează aşa numitul pseudochist. După ce membrana hidatică s-a rupt, conţinutul chistului se evacuează lent în arborele bronşic, eveniment care nu de puţine ori trece neobservabil. Membrana proligeră rămâne reţenţionată la nivelul fistulei, obturând parţial comunicarea cu chistul şi realizând o cavitate închisă care se infectează uşor şi favorizează apariţia piopneumochistului. Când fistula brohochistică este mare, conţinutul acestuia şi membrana sa proligeră sunt eliminate sub formă de vomică hidatică. Atunci când evacuarea este completă, apare vindecarea spontană a chistului, dar dacă membrană este reţenţionată la nivelul fistulei, apare chisitul hidatic infectat în contextul unei membrane hidatice încarcerate.

Simptomatologie

Chistul hidatic pulmonar necomplicat este de cele mai multe ori nesimptomatic timp de 1-2 ani sau cu o simptomatologie nespecifică, greu de diagnosticat. În această fază diagnosticul se pune de regulă întâmplător, cu prilejul unui examen radiologic de rutină. În cazul chistelor hidatice dezvoltate la periferia plămânului, apar discrete semne pleurale, ca urmare a fenomenelor inflamatorii perichistice. Semnele generale sunt absolut nespecifice şi constau în subfebrilitate, paloare, manifestări alergice de tip urticarian. Bolnavul poate acuza junghi toracic

persistent, tuse seacă iritativă şi chiar dispnee în cazul chisturilor de mari dimensiuni, hemoptizii, mici şi repetate.

Examenul obiectiv poate arăta la copii şi bolnavii gracili, deformarea hemitoracelui afectat, cu abolirea vibraţiilor vocale, matitate la percuţie şi absenţa murmurului vezicular. Uneori, datorită compresiunii parţiale a unor bronhii mari, apare suflu specific.

Chistul hidatic pulmonar complicat are o simptomatologie în funcţie de tipul complicaţiei şi anume: într-o fistulă mică chistobronşică, cu eliminare lentă a conţinutului chistului, fenomenele generale sunt asemănătoare celor descrise la chistul necomplicat, doar radiologic, apare aspectul de semilună al opacităţii chistice.

Când fistula chistobronşică este mare şi eliminarea conţinutului chistic în arborele bronşic se face printr-o vomică hidatică descrisă de bolnav ca pe o expectoraţie abundentă cu gust sărat şi fragmente asemănătoare albuşului de ou, apar subfebrilităţi, tuse iritativă premonitorie urmată de vomică, hemoptizii premonitorii vomice, iar în momentul acesteia şi imediat după vomică, bolnavul poate prezenta dispnee accentuată, hemoptizie şi fenomene anafilactice.

Dacă chistul hidatic se rupe în pleură apare iniţial un hidropneumotorax care se infectează rapid, dezvoltând un piopneumotorax hidatic. Bolnavul acuză junghi violent la nivelul hemitoracelui afectat, tuse iritativă şi dispnee.

Chistul hidatic pulmonar rupt poate evolua spre vindecare completă, spre supuraţie atunci când apare retenţia de membrană sau spre echinococoză pulmonară secundară. Aceasta din urmă se manifestă prin vomici repetate, hemoptizii şi semne generale ale unei stări septice.

Diagnosticul paraclinic

Formula leucocitară a bolnavului cu chist hidatic este semnificativă prin prezenţa euzinofiliei crescute, euzinofilie prezentă şi în exudatul pleural.

Intradermo reacţia Cassoni, ca şi reacţia de deviere a complementului Wainberg-Pîrvu sunt pozitive.

În sputa bulnavului cu chist hidatic pulmonar fistulizat sunt puse în evidenţă elemente hidatice.

Examenul radiologic

Este în marea majoritate a cazurilor revelator şi anume: în chistul hidatic necomplicat apare ca o formaţiune rotundă sau ovalară, omogenă, de intensitate subcostală, foarte bine delimitat. Radioscopic, conturul acestei imagini se modifică cu respiraţia ceea ce îl diferenţiează de formaţiunile tumorale pulmonare. Mai poate apare aşa numitul semn de "respiraţie a chistului" descris de Brjozovski şi Limberg. Modificările de formă ale acestei imagini pot fi induse de topografia

chistului şi anume cel dispus periferic, interlobar, în scizuri sau pe diafragm, e.t.c., dar conturul său rămâne tot timpul net.

În cazul chistului hidatic deschis într-o bronşie apare imagine radiologică cavitară, cu nivel lichidian net când membrana a fost eliminată sau ondulant când membrana este pe loc, retenţionată.

În cazul chistului rupt în cavitatea pleurală, imaginea radiologică este a unui piopneumotorax cu cavitate parenchimatoasă de vecinătate, iar în chistele pulmonare diseminate din echinococoza pulmonară apar opacităţi diseminate uni sau bilateral de dimensiuni variabile.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se face pe anamneză, în care descrierea vomicii este deosebit de importantă, examenul obiectiv cu constatarea fenomenelor de condensare pleuropulmonară, pe euzinofilia sanguină sau a exudatului pulmonar şi reacţia Cassoni sau reacţia Wainberg-Pîrvu, dar mai ales pe examenul radiologic. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu tumori benigne pulmonare, cu chisturi bronhogene, chisturi pulmonare congenitale, chist hematic pleuropulmonar posttraumatic, tuberculoză pulmonară, care au teste biologice pozitive pentru tuberculoză, cancer pulmonar metastatic.

Evoluţie

Netratat chirurgical, chistul hidatic pulmonar se complică după 2-3 ani cu infectare, dezvoltarea echinococozei secundare, ruptura în pleură, e.t.c.. Rareori, după o evacuare completă prin vomică se poate vindeca.

Tratament

Tratamentul chistului hidatic pulmonar este exclusiv chirurgical şi are ca obiective extragerea hidatidei şi reducerea cavităţii reziduale.

Atitudinea chirurgicală faţă de chistul hidatic se poate face atât prin chirurgie clasică care presupune toracotomie largă în spaţiul 5 sau 6 intercostal cu sau fără rezecţie de coastă sau prin metode miniinvazive, endoscopice sau chirurgie videoasistată. În cadrul tratamentelor miniinvazive amintim procedeul Akhan, care propune evacuarea conţinutului chistului prin puncţie dirijată sub explorare CT şi cu protecţie cu mebendazol.

În ceea ce priveşte atitudinea asupra evacuării chistului, aceasta se poate face prin puncţie şi aspiraţie lentă după procedeul Arce sau din contră puncţie cu trocar de dimensiuni mari şi evacuare brutală a lichidului şi a membranei hidatice după procedeul Finochetto. În ambele cazuri se impune izolarea câmpului operator cu câmpuri moi îmbibate în ser hiperclorurat. Nu se injectează formol în cavitatea

chistică pulmonară. Un alt procedeu descris de toţi autorii este procedeul Barret care urmăreşte detensionarea parţială a chistului urmată de pneumotomie şi extragerea hidatidei. Există autori care propun extragerea intactă a hidatidei şi amintim dintre ei pe Dubau, Hugon, Coman şi Perez-Fontana-Baculev. Se mai poate practica rezecţie pulmonară segmentară sau lobară, procedee care ţin mai mult de istoria medicinii, în momentul de faţă reprezentând excepţii în tratamentul chirurgical al chistului hidatic pulmonar.

Atitudinea faţă de cavitatea reziduală are ca obiective ablaţia spaţiului perichistic, aerarea zonelor de condensare pulmonară adiacentă, combaterea infecţiei în cavitatea reziduală şi a bronşectaziilor tardive. S-au descris mai multe procedee şi anume: procedeul Cărpinişanu-Posadas care după ce excizează perichistul până în ţesut sănătos, lasă cavitatea liberă în pleură cu drenaj pleural dublu, procedeul Juvara care asociează primului procedeu descris sutura fistulelor bronşice şi plombarea cavităţii reziduale cu muşchi intercostali, procedeul Coman face o sutură reducţională a cavităţii reziduale prin sutură în "U" supraetajată şi foloseşte ca material de plombaj perichistul pe care nu îl excizează, în felul acesta nu se mai impune sutura fistulelor bronşice.

În cazul chisturilor hidatice bilaterale există două curente şi anume: un curent care propune intervenţia seriată la interval de 1-3 luni şi altul care propune intervenţia simultană.

Cancerul pulmonar

Dr. Laura Rebegea

Epidemiologie

Cancerul bronhopulmonar reprezintă principala cauză de deces prin boli maligne la bărbaţi şi a treia cauză de deces la femei, după cancerele de sân şi de col uterin. Factorul de risc principal este fumatul şi este recunoscut că peste 90% din cancerele pulmonare sunt consecinţa directă a fumatului. Riscul de cancer pulmonar creşte cu numărul de ţigări fumate zilnic, durata fumatului, vârsta, conţinutul de nicotină.

Fumul de ţigară conţine peste 55 de carcinogeni.

După abandonarea fumatului riscul de cancer pulmonar începe să descrească abia după 5 ani, devenind identic cu cel al nefumătorilor abia după 10ani.

Alţi factori de risc sunt expunerea la radiaţii ionizante, azbest, compuşi de arsenic, nichel, talc. Prin mecanism sinergic cu ceilalţi factori acţionează şi factorii de mediu, din care amintim 3,4-benzpiren, hidrocarburile rezultate din gazele emanate de motoarele cu ardere internă, cadmiu, e.t.c. [1,13]

Diagnostic

Semnele şi simptomele bolii sunt foarte variate. Cele mai frecvente simptome sunt tusea nou aparută sau schimbarea caracteristicilor tusei preexistente, hemoptizia, durerea toracică, dispneea. Pierderea ponderală şi anorexia, astenia se întâlnesc în stadiile avansate. Tumorile avansate determină compresia structurilor de vecinătate şi astfel se pot întâlni: disfonie determinată de compresia nervului laringeu, pareză de diafragm determinată de compresia frenicului, disfagie prin compresia esofagului, sindrom de venă cavă superioară determinat de compresia sau invazia venei cave.

Cancerele bronhopulmonare au capacitatea de a produce hormoni sau substanţe asemănătoare hormonilor care determină apariţia sindroamelor paraneoplazice. Acestea se întâlnesc mai frecvent în cancerul pulmonar cu celule mici, cele mai frecvente fiind sindromul Cushing, sindromul hiperescreţiei de hormon antidiuretic, sindromul secreţiei ectopice de parathormon, sindromul miastenic Eaton Lambert, tromboflebite migratorii, dermatomiozite, osteoartropatia hipertrofică pneumică.

În faţa unui pacient fumător de peste 40 ani, care prezintă spută hemoptoică sau care prezintă episoade de pneumonie obsutructivă sau la care tusea şi-a schimbat caracterul, se ridică suspiciunea unui neoplasm pulmonar.

***Investigaţiile paraclinice* obligatorii sunt:**

- *Radiografia toracică* este investigaţia cea mai utilizată în diagnosticul şi urmărirea postterapeutică a cancerului pulmonar. O tumoră pentru a fi detectată radiologic trebuie să aibă cel puţin 1cm în diametru. Radiografia pulmonară mai poate pune în evidenţă lărgirea mediastinului, existenţa pleureziei, invazia coastelor în cancerele avansate.

- *Tomografia computerizată* aduce date suplimentare despre dimensiunile tumorii şi extensia în mediastin. Este esenţială pentru stadializare, pentru stabilirea metastazelor la distanţă (cerebrale, hepatice, suprarenale) şi pentru a ghida o puncţie transtoracică.

- *Bronhoscopia* este un procedeu rapid care evaluează aspectul endobronşic, permite atât diagnosticul citologic cât şi histopatologic prin biopsie. Pentru tumorile cu localizare centrală rata diagnosticului este de 90%.

- *Biopsia endobronşică* stabileşte diagnosticul de certitudine şi precizează tipul histopatologic.

- *Investigaţii biologice:* hemoleucograma, uree, creatinină, calcemie, fosfatază alcalină, gamma GPT, glicemie (sunt probe biologice care fac parte din bilanţul preterapeutic).

Alte investigaţii :

- *Examenul citologic de spută*, se recomandă a se efectua, de preferinţă, după bronhoscopie şi impune 3 examene de spută în 3 zile consecutive;

- *Mediastinoscopia* se utilizează în cazurile de tumori mediastinale diagnosticate la CT toracic, la care bronhoscopia şi examenul citologic din spută sunt negative;

- *RMN*-ul aduce informaţii suplimentare faţă de CT în cazul sindromului Pancoast-Tobias (tumori pulmonare apicale), în prezenţa extensiei tumorii spre canalul medular.

- *Markeri tumorali* – Cyphra 21-1, CEA, SCC pentru carcinomul non microcelular şi NSE (enolaza neuron specifică) pentru carcinomul microcelular.

- *Medulograma.*

Pentru precizarea extensiei reale a bolii se vor efectua:

- *ecografie hepatică/CT hepatic* - în prezenţa hepatomegaliei, creşterii fosfatazei alcaline sau a transaminazelor.

- *radiografii osoase/scintigrafie osoasă* – în prezenţa durerilor osoase, creşteri ale fosfatazei alcaline, hipercalcemiei.

- *CT cranian* în cazul simptomatologiei neurologice şi la pacienţii cu cancer pulmonar cu celule mici.

Evoluţie şi complicaţii

Cancerul pulmonar se extinde prin contiguitate la pleură, peretele toracic, la organele mediastinale - esofag, pericard, miocard, vasele mari, pe cale limfatică la ganglionii hilari, mediastinali, supraclaviculari şi pe cale hematogenă determinând metastaze hepatice, cerebrale, osoase, suprarenale, pulmonare controlaterale, şi în părţile moi.

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial se face cu tumorile benigne, abcesul pulmonar, tuberculoamele, anevrismele de aortă, metastaza primitivă extrapulmonară, determinate de cancer mamar, renal, testicul, pancreas, e.t.c..

Factori de prognostic

Cei mai importanţi factori de prognostic sunt :

- stadiul bolii
- indicele de performanță
- scăderea ponderală
- tipul histopatologic (un prognostic mai bun îl are carcinomul epidermoid).

Stadializare

Este importantă distincția a două grupe din punct de vedere al tratamentului şi anume: carcinoamele bronho-pulmonare nonsmall (CBPNSC) care reprezintă 80-85% şi carcinoamele nediferențiate cu celule mici (CBPPSC) care reprezintă 15-20%.

Cancerul pulmonar cu celule mici are o evoluție mai agresivă şi o mare capacitate de diseminare în ganglionii regionali şi la distanță.

Stadializarea TNM a UICC - 1997

- TX - tumoră primară nu poate fi evaluată;
- To - fără evidențierea tumorii primare;
- Tis - cancer in situ;
- T1- tumoră cu diametrul de maxim 3 cm, înconjurată de plămân sau, pleură viscerală, are extensie proximală față de tumora care interesează bronhia principală, la mai puțin de 2 cm de carenă sau se asociază cu atelectazie parțială, sau pneumonită obstructivă, dar care nu interesează întregul plămân;
- T3 - tumoră indiferent de dimensiuni cu extensie directă la peretele toracic, diafragm, pleură mediastinală, pericard sau tumoră la nivelul bronhiilor principale la mai puțin de 2cm de carenă;
- T4 - tumoră indiferent de dimensiuni care invadează una din urmatoarele structuri: mediastin, cord, vase mari, trahee, corp vertebral, carenă sau tumoră cu pleurezie malignă. Majoritatea pleureziilor maligne asociate cu cancerul pulmonar sunt datorate tumorii.

Există pacienți la care multiplele examinări citopatologice ale lichidului pleural sunt negative pentru neoplazie, iar lichidul nu este hemoragic şi nu este exudat.

Ganglionii limfatici regionali

Nx - ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluați ;
N1 - metastaze în ganglionii peribronşici ipsilaterali şi/sau hilari ipsilaterali, inclusiv extinderea directă ;
N2 - metastaze în ganglionii mediastinali ipsilaterali şi/sau subcarinali ;
N3 - metastaze în ganglionii mediastinali controlaterali, hilari controlaterali, scalenici sau supraclaviculari ipsi sau controlaterali.

Metastaze

Mx - metastazele la distanță nu pot fi evaluate;
M0 - nu sunt metastaze la distanță;
M1 - metastaze la distanță prezente;
Notă: M1 include noduli tumorali separați într-un alt lob (ipsilateral sau controlateral).

pTNM Clasificarea patologică

Categoriile de pT, pN şi pM corespund categoriilor de T, N şi M
pN0 - examinarea histopatologică după limfadenectomie a ganglionilor hilari şi mediastinali va include 6 sau mai mulți ganglioni limfatici.

Gruparea pe stadii

Cancer ocult:	Tx, N0, M0
Stadiul 0:	Tis, N0, M0
Stadiul IA:	T 1, N0, M0
Stadiul IB:	T2, N0, M0
Stadiul IIA:	T1, N1, M0
Stadiul IIB:	T2, N1, M0
	T3, N0, M0
Stadiul IIIA:	T1, N2, M0
	T2, N2, M0
	T3, N1, M0
	T3, N2, M0
Stadiul IIIB:	Orice T, N3, M0
	T4, orice N, M0
Stadiul IV:	Orice T, orice N, M1

Stadializarea cancerului microcelular recomandat de "Veterans Administration Lung Group":
- stadiul limitat - tumora limitată la un hemitorace şi la ganglionii regionali, inclusiv mediastinali, controlateral hilari şi homolateral supraclaviculari.
- stadiul extins - extensia tumorii în afara celei delimitate anterior, incluzând ganglionii la distanță şi orice altă metastază.

Histopatologie

Tipurile histopatologice întâlnite sunt:

- Carcinom cu celule scuamoase - epidermoid
  - varianta fusiformă
- Carcinom cu celule mici
- Adenocarcinom - carcinom bronhioloalveolar
  - papilar
  - acinar
  - carcinoame solide cu mucină
- Carcinom adenoscuamos
- Carcinom cu celule mari - cu celule mari
  - cu celule clare

- Tumori carcinoide
- Carcinomul adenoid chistic

Tipul histopatologic cel mai frecvent întâlnit este carcinomul scuamos.

Tratament

În ciuda progreselor înregistrate în oncologie, supraviețuirea rămâne nesatisfăcătoare.

Tratamentele disponibile sunt chirurgia, radioterapia şi chimioterapia.

Tratamentul cancerului bronhopulmonar non microcelular

Tratamentul de elecție este chirurgia, dar mai puțin de 20% din pacienți sunt cu boala localizată şi pot beneficia de chirurgie radicală. Intervenția chirurgicală preferată este lobectomia cu limfadenectomie mediastinală. Se mai practica bilobectomie, pneumectomie, rezecție segmentară asociată cu limfadenectomie mediastinală. Supraviețuirea la 5 ani pentru pacienții operați este în stadiul I de 60-70%, iar pentru stadiul II de 39-50%.

Radioterapia se utilizează cu intenție curativă sau cu intenție paliativă şi se folosesc energii inalte: cobalt TH1000 sau accelerator liniar16 Mev.

În stadiile incipiente sau "early cancer'' rolul radioterapiei este controversat, indicațiile ferme sunt relicvatele microscopice sau prezența metastazelor în ganglionii mediastinali (pN2).

Iradierea exclusivă este indicată la pacienții cu contraindicații medicale pentru intervenția chirurgicală.

Radioterapia poate ameliora şi controla o serie de simptome cum ar fi durerea toracică, dispneea, hemoptizia, disfagia, îmbunătățind astfel calitatea vieții la aceşti pacienți.

Chimioterapia urmareşte eradicarea metastazelor oculte şi prelungirea supraviețuirii.

Se foloseşte adjuvant în stadiile inoperabile, neoadjuvant (preoperator în stadiul IIIA când se urmareşte reconvertirea pentru intervenție chirurgicală) sau paleativ în stadiile IV, la pacienții cu indice de performanță bun 1-2.

Medicamentele cele mai utilizate sunt Cisplatin, Carboplatin, Navelbine, Taxol, Gemzar.

În stadiile avansate scopul tratamentelor nu urmăreşte vindecarea ci ameliorarea calitatii vieții..

În tumorile localizate (stadiile I-II) tratamentul standard este reprezentat de chirurgie urmată de chimioterapie adjuvantă 4-6 cure.

În stadiile avansate inoperabile IIIB, cu indice de performanță bun, se efectuează 2-3 cure de chimioterapie, urmate de radioterapie 60Gy. În prezența unui indice de performanță 3-4, tratamentul standard este radioterapie paliativă sau tratament simptomatic.

Tratamentul cancerului microcelular

Netratat, supraviețuirea medie este de 6-8 saptămâni. Diagnosticul de carcinom microcelular exclude intervenția chirurgicală.

Tratamentul în stadiul limitat presupune 4 cure de chimioterapie, urmate de radioterapie 40-45Gy şi radioterapie profilactică a cutiei craniene la pacienții aflați în remisiune completă.

În stadiul extins se indică chimioterapie 6 cure; radioterapia se indica numai în scop paliativ pentru metastazele cerebrale, osoase, epidurale. În sindromul de compresie mediastinală se indică radioterapie în urgență 3 -5sedințe de 4 Gy.

Metastazele osoase beneficiază de iradiere paliativă, la fel şi metastazele cerebrale Deşi supravițuirea s-a ameliorat cu chimioterapie, puțini pacienți supraviețuiesc peste un an.

Bibliografie

1. Angelescu N, sub redacția – Tratat de Patologie chirurgicală, Editura Medicală, Bucureşti, 2001; vol I-II

2. Bancu Victor Emilian – Patologie chirurgicală, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1979

Bild F., Miron L. - Terapia cancerului 2003

3. Burghele Th., sub redacția – Patologie chirurgicală, Ed. Med. Bucureşti 1976, vol I- VII

4. Buşu I. şi colaboratorii – Patologie chirurgicală, Reprografia Universității din Craiova, 1978

5. *Cărpinişan C., Stan A.* - Chilitoraxul. În Patologia chirurgicală a toracelui, Editura Medicală, Bucureşti, 1971

6. Ciuleanu T., Gutulescu N., Donea S., Cebotaru C., Rusu P. - Ghid terapeutic - Cancerul bronhopulmonar, Revista Societăţii Române de Radioterapie Oncologică – vol V nr. I, 1999
7. Ciuleanu T. - Carcinoamele bronhopulmonare non-small cell localizate. Rolul radio şi chimioterapiei adjuvante - Revista Societăţii Române de Radioterapie Oncologică vol. IX, nr. I, 2003
8. Florea I, C Mihai, C. Aldea - Cancerologie, elemente de diagnostic şi tratament, 1999
9. Horvat T., Nicodin A., Cordoş I. – Chiste hidatice pulmonare. Patologia chirurgicală pentru admiterea la rezidenţiat, vol. 2, Editura Medicală, 1958
10. Juvara I., Prişcu A., Vasilescu D. – Chistul hidatic pulmonar, Editura Medicală, 1958
11. Miron L., Miron I. - Oncologie Clinică, 2001
12. M.D. Anderson's Medical Oncology, N.Y., 1994
13. Vincent de Vita, Helman S., Rosenberg S.A., Principles and Practice of Medical Oncology, 1997
14. Voggenreiter G., Neudek F., Aufmakolk M.- Operative chest wall stabilization in flail chest-outcomes of patients with or without pulmonary contusion. Am. Coll. Surg, 1998

XVI. AFECŢIUNILE CHIRURGICALE ALE GLANDEI MAMARE

Dr. Dorel Firescu

Anatomie

Regiunea mamară este delimitată de spaţiile III -V intercostale, de stern şi linia axilară anterioară. Ţesutul glandular se insinuează însă într-un strat subţire peste aceste limite, ajungând cranial până la nivelul claviculei, inferior până la nivelul epigastrului, medial şi lateral până la nivelul liniei mediosternale şi respectiv marginea anterioară a dorsalului mare.[2]

Piramida mamară este o hemisferă acoperită de tegument, exceptând zona centrală, cunoscută sub denumirea de areolă mamară, unde lipseşte stratul cornos al tegumentului, lăsând astfel să se vadă prin transluciditate glandele sebacee şi sudoripare şi realizând aşa-numitele glande Morgagni. Areola mamară este centrată de o proeminenţă de regulă cilindrică numită mamelon sau papila mamară.

Glanda mamară normală este alcătuită din circa 12-15-20 lobi, despărţiti prin septuri conjunctive puternice. Fiecare lob este drenat de un canal galactofor numit duct lactifer care se deschide la nivelul mamelonului, după ce prezintă o dilataţie fuziformă subareolară denumită sinus galactofor. Structura unui lob este asemănătoare unui copac inversat, tulpina reprezentând canalul galactofor iar frunzele, acinii, care au fiecare câte un duct propriu. Unitatea secretorie a sânului este acinul.

Mai mulţi acini se unesc prin ductele lor realizând lobulii, ale căror ducte prin unire realizează canalul galactofor. În jurul tuturor acestor elemente glandulare se află stroma fibroasă. Glanda în totalitate este învelită în ţesut grăsos, dispus pre şi retroglandular cu excepţia zonei areolo-mamelonare. Stratul adipos premamar este compartimentat în lobuli adipoşi de formă triunghiulară delimitaţi de proeminenţe fibroglandulare numite crestele Duret, care se continuă la rândul lor până la nivelul dermului cu tractusuri conjunctive numite ligamentele Cooper şi care când sunt invadate, în cazul cancerului de sân, determină prin retracţie, aspectul de coajă de portocală. Fixarea mamelei de muşchii pectorali şi periostul claviculei se realizează pe de o parte prin elementele vasculonervoase şi pe de alta de fascia retromamară, care este despărţită de fascia muşchilor pectorali printr-un ţesut conjunctiv lax.

Există două tipuri de epitelii aflate sub control hormonal: epiteliul glandular al acinului şi epiteliul ductal.

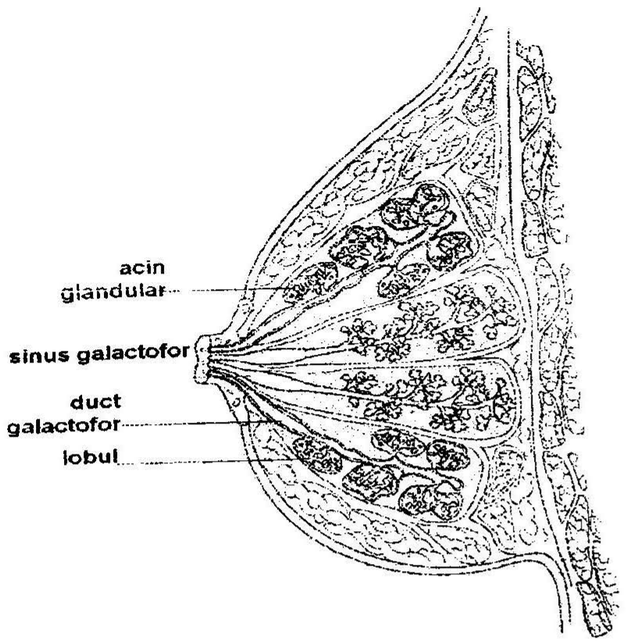


Fig. Structura sânului (după [4] modificat)

În prima jumătate a ciclului menstrual, sub influența estrogenilor, se produce proliferarea epiteliului ductal (crește arborele), iar în a doua jumătate a ciclului menstrual, sub influența progesteronului și a hormonului luteinizant, se dezvoltă acinii (cresc frunzele). Toate aceste fenomene regresează în timpul menstruației care este faza de involuție.

În mod normal sunt două glande mamare.

Anomalii ale sânului:

- *amastia* este lipsa uneia sau a ambelor mamele;
- *atelia* este absența mamelonului;
- *hipermastia sau polimastia* este reprezentată de prezența mamelelor supranumerare.

Vascularizația

Arterele sunt reprezentate de :

- artera mamară internă, ramură din artera subclaviculară și vascularizează partea internă a glandei;
- artera mamară externă, artera scapulară inferioară, artera acromiotoracică și toracică superioară, ramuri ale arterei axilare, irigă partea externă și inferioară a glandei.

Venele sunt reprezentate de:

- o rețea de vene superficiale care realizează cercul venos al lui Haller, subareolar și se varsă în jugulara externă;
- o rețea profundă cu aceleași denumiri ca și arterele.

Limfaticele reprezentate de:

- grupele ganglionare axilare, cinci la număr și anume: ganglionii venei axilare, mamar extern, scapular, central și subclavicular;
- ganglionii mamari interni dispuși între cartilajele costale, stern și pleură;
- ganglionii supraclaviculari;
- ganglionii interpectorali Rotter;
- canalul toracic în stânga și marea vână limfatică în dreapta.

Ca și sistemul venos, sistemul limfatic al sânului se realizează printr-un sistem superficial și unul profund. Vasele limfatice superficiale colectează limfa pielii și a stratului subdermic prin plexul areolar și subareolar a lui Sappey. Acesta dirijează limfa în lanțul ganglionar interpectoral Rotter și nodulii limfatici axilari. Există căi secundare ale acestui sistem care se varsă în nodulii limfatici axilari de partea opusă. Drenajul limfatic al sânului are o compartimentare teritorială relativ constantă și anume: cadranul superoextern drenează în nodulii limfatici axilari, cel superointern în nodulii limfatici supraclaviculari și sternali, dispuși de-a lungul arterei mamare interne, cadranul inferointern în limfaticele subperitoneale dinapoia liniei albe și în nodulii diafragmatici, iar cadranul inferoextern în nodulii axilari.

Metode de evaluare

1. Anamneza stabilește: vârsta pacientei, vechimea suferinței, relația cu ciclul menstrual, durerea, ultima menstruație, prezența sau absența scurgerilor mamelonare și felul acestora, sarcini și alăptarea la sân, antecedente heredocolaterale, tratamente medicamentoase, etc.

2. Inspecția poate evidenția: asimetria sânului, tumefacția, hiperemia tegumentară, edemul în coajă de portocală, retracția mamelonară, fistule tegumentare, ulcerații, aspectul de "axilă plină", etc.

3. Palparea se face cu bolnava în ortostatism cu pectoralul contractat și în decubit dorsal, de preferat la 45°, examinând atât glanda cât și axila. Examinarea se face cu degetele întinse, în fiecare cadran, pornind cu cele mediale și terminând cu cadranul superoextern. La depistarea unei formațiuni ne interesează: forma, dimensiunea, suprafața, consistența, marginile, mobilitatea. Obligatoriu se caută sânul și axila controlaterală și zonele supraclaviculare pentru depistarea eventualelor metastaze.

4. Puncția exploratorie se face când există fluctuență sau formațiune renitent elastică. Se poate extrage puroi în abcese, lichid serocitrin sau louche în maladia

Reclus, lichid lăptos în galactocel şi sanghinolent în cancerele cu necrobioză. Lichidele aspirate se trimit la examen citologic.

5. Mamografia poate evidenţia opacităţi regulate, cu limite nete sugestive pentru tumori benigne; opacităţi intense, festonate, rău delimitate caracterizând tumorile maligne, la fel ca şi microcalcificările diseminate la nivelul sânului.

6. Ecografia sânului dă imagini sugestive pentru colecţii lichidiene sau formaţiuni ecodense bine sau rău delimitate.

7. Stereotaxia sânului pentru tumorile infraclinice se face cu un mamoguide.

8. Scintigrafia sânului

9. Tomografia computerizată

10. Puncţia bioptică se poate face prin aspiraţie, cu ac fin, cu sau fără radio sau ecoghidare şi rezultatul se trimite la examen citologic sau cu ac gros special, care decupează un cilindru de ţesut care se trimite la examen histologic;

11. Biopsia chirurgicală excizională care constă în excizia unui fragment sau a tumorii în totalitate care se trimit la examen histopatologic. Acesta poate fi extemporaneu (în 15-20 min.), obţinut prin congelare şi secţionare sau la parafină.

Leziuni inflamatorii acute ale glandei mamare

A. Mastitele acute reprezintă inflamaţii acute ale glandei mamare. Când inflamaţia interesează ţesutul adipos înconjurător vorbim de paramastite. Acestea pot fi premamare, dispuse anterior ţesutului glandular sau profunde realizând inframastitele. Paramastitele, sunt rar leziuni independente, mai ales în perioada de lactaţie, dar de cele mai multe ori ele complică o mastită acută. Când procesul inflamator interesează atât glanda cât şi ţesutul extraglandular vorbim despre o panmastită sau flegmon difuz al glandei.

Etiopatogenie

Mastita acută apare mai frecvent la femeile care alăptează. Germenii cel mai des implicaţi sunt stafilococul sau streptococul care pătrund prin eroziuni sau fisuri de la nivelul mamelonului. Infecţia este favorizată de angorjarea sânului cu lapte. Mai rar poate apare mastita la nou născut, la pubertate sau la menopauză. [3,5] Un hematom posttraumatic intraglandular poate fi prin infectare sursa unei mastite şi foarte rar infestarea se poate produce pe cale sanguină sau limfatică (în cursul febrei tifoide al stafilocociilor).

Anatomopatologie

De cele mai multe ori leziunea este unilaterală şi doar în 20% din cazuri este bilaterală. Infecţia porneşte de la un canal galactoform, interesând iniţial un singur

lob glandular. Când colecţia purulentă s-a constituit, aceasta depăşeşte septurile conjunctive interlobare interesând lobii adiacenţi. Se creează la nivelul sânului o cavitate care conţine puroi şi resturi de ţesut glandular amestecate cu lapte.

Clinic

La inspecţie sânul este mărit de volum, cu tegumentul hiperemic, cu circulaţie colaterală bogată, dureros spontan şi la palpare. Palparea mai evidenţiează căldură locală, fluctuenţă, iar în faza iniţială compresiunea care provoacă durere accentuată, poate să elimine prin conductele galactoforme o secreţie gălbuie reprezentată de puroi şi lapte, secreţie care pe un fragment de tifon lasă o pată gălbuie (semnul Budin). Bolnava prezintă febră cu alterarea stării generale iar biologic apare leucocitoza. În cazurile hiperseptice apar la nivelul sânului trenee limfangitice care converg spre regiunea axilară unde poate să fie prezentă limfadenita. Când focarul inflamator s-a ramolit apare fluctuenţa şi dacă tratamentul chirurgical nu este aplicat procesul fistulizează spontan la tegument sau şi mai grav se poate extinde retromamar, determinând aşa numita panmastită.

Diagnosticul pozitiv, uşor de stabilit, se pune pe semnele descrise mai sus care indică o supuraţie la o femeie care alăptează cu caractere tipice inflamaţiei locale şi generale.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu angorjarea sânului care este caracterizată printr-o tumefacţie uniformă, fără fenomene inflamatorii locale şi generale, ea reprezentând ca atare o stare fiziologică a glandei în perioadă de lactaţie cu evacuare insuficientă. De fapt simptomele angorjării dispar imediat după evacuarea laptelui, iar secreţia evacuată nu are aspect purulent şi nu conţine microbi pe cultură.

Mult mai dificil este diagnosticul diferenţial cu mastita carcinomatoasă care apare tot la femeile tinere în perioada de alăptare şi se însoţeşte de febră, dureri şi roşeaţă, prezintă semnul cojii de portocală datorită edemului important al tegumentului. Palparea evidenţiează un caracter infiltrativ al unei tumori voluminoase şi adenopatie axilară. De cele mai multe ori este bilaterală şi semnul dominant este toxemia.

O altă leziune care trebuie exclusă este erizipelul pielii regiunii mamare care are însă placardul erizipelatos delimitat de piele sănătoasă, frisonul şi temperatura ridicată.

Forme clinice

- *abcesul premamar* reprezintă localizarea procesului supurativ în ţesutul grăsos premamar;

- *abcesul tuberos* este o supurație care interesează glandele sebacee ale sânului şi care realizează o tumoră inflamatorie mică şi foarte dureroasă asemănătoare supurațiilor din hidrosadenită;

- *abcesul retromamar* se mai numeşte şi inframastită şi reprezintă procesul inflamator al țesutului grăsos retromamar. Foarte rar acest abces poate fi primitiv, mai des el este propagat de la un abces al glandei realizând abcesul "în buton de cămaşă". Sânul apare mult mărit de volum, cu fluctuență şi edem în şanțul submamar;

- *flegmonul difuz al sânului* se întâlneşte la femeile debilitate, are mare tendință la extensie şi necroză, cu semne generale zgomotoase;

- *flegmonul lemnos al sânului* este o formă subacută în care glanda este mărită de volum şi foarte dură iar supurația apare târziu;

- *mastita noului născut* apare în prima săptămână după naştere şi se caracterizează prin prezența unor sâni mult măriți de volum, ca nişte "sticle de ceasornic" şi semnele generale ale infecției. Evoluția este spre vindecare spontană, rar apar procese supurative;

- *mastita pubertății* apare mai frecvent la băieți decât la fete şi este favorizată de microtraumatismele locale; se vindecă spontan;

- *mastita menopauzei* este reprezentată de tumefacția dură a ambilor sâni cu indurația concomitentă a pielii şi ganglioni palpabili. Are evoluție subacută sau cronică şi poate mima cancerul.

Tratament

Tratamentul profilactic constă în igienă riguroasă a mamelonului şi a gurii noului născut cu mare atenție la eroziunile şi ragadele mamelonului; atunci când acestea apar trebuie tratate prin badijonare cu glicerină boricată 10% sau pulberi cu sulfamide. Alăptarea trebuie întreruptă câteva zile iar eliminarea laptelui făcută prin ventuzare.

Tratamentul curativ:

- în stadiul de galactoforită constă în exprimarea normală a glandei la care adăugăm tratament antiinfecțios general (sulfamide, antibiotice) şi local (pansamente umede, radioterapie antiinflamatorie) plus întreruperea alăptării.

- în stadiul de abces tratamentul este chirurgical şi constă în incizie radiară, în cazul unui singur abces sau incizie arcuată submamară în cazul abceselor multiple şi în funcție de localizarea abcesului cu drenajul acestuia şi tratament antiinfecțios.

B. Mastitele cronice

Mastitele cronice sunt procese infecțioase cronice ale glandei mamare care pot porni de la fenomene acute sesizate sau nesesizate de bolnavă. Pot îmbrăca

forme pseudotumorale, pretându-se la confuzii. Mastitele acute pot fi nespecifice, determinate de agenți patogeni obişnuiți sau specifice (TBC, lues).

B.1. Abcesul cronic nespecific sau mastita cronică este un proces inflamator care interesează de regulă un singur lob glandular şi are aceeaşi simptomatologie ca şi abcesul cald dar mai estompată şi mai trenantă.

Etiologie

Apare de cele mai multe ori pe un teren diabetic şi poate fi consecutiv unui abces cald sau unei leziuni traumatice. Uneori continuă o vindecare imperfectă a unui abces cald incorect drenat.

Anatomopatologic

Aspectul macroscopic este cel al unui nodul cu perete gros, dur, uneori chiar calcificat, rău delimitat, ce conține în interior o cantitate mică de puroi şi serozitate.

Clinic

Simptomatologia se caracterizează prin durere la palpare, insidios apărută, durere descoperită uneori cu prilejul toaletei locale, cu aceeaşi ocazie bolnava remarcă un nodul mobil față de planurile adiacente şi adenopatie axilară de tip inflamator.

Examenul obiectiv pune în evidență la palpare prezența unui nodul dur, rotund sau neregulat, de mărime variabilă, rău delimitat față de țesuturile adiacente, dar mobil. Când nodulul este dezvoltat superficial poate interesa şi pielea, poate retracta mamelonul, pretând la confuzii cu cancerul, cu atât mai tare cu cât se însoțeşte de adenopatie axilară. Dacă există o comunicare între cavitatea abcesului şi unul sau mai multe canale galactofore este posibil ca la compresiune să apară la nivelul mamelonului o secreție purulentă sau seroasă. [3,4]

Diagnosticul de certitudine se stabileşte prin puncție sau biopsie excizională.

Tratament

Tratamentul este chirugical şi poate fi rezumat la o incizie cu evacuarea abcesului sau sectorectomie, urmată de vindecare rapidă. Examenul histopatologic extemporaneu este obligatoriu în ambele situații. Când infecția este severă, cronică şi extinsă se poate recurge chiar la mastectomie simplă.

B.2. Galactocelul este o tumoră ce conține lapte alterat realizând un abces cronic, o colecție în care se varsă mai multe canale galactofore. Apare în timpul lactației şi este destul de rar întâlnită.

Anatomopatologie

Este o tumoră rotundă, cu suprafață netedă, de cele mai multe ori unică, având un aspect chistic pe fața internă. Este de fapt vorba de un pseudochist neavând înveliş epitelial.

Clinic

Se prezintă ca o tumoră bine circumscrisă, mobilă față de planurile adiacente. La apăsarea ei prin mamelon se scurge lapte, iar pe sân lasă godeu. Formațiunea creşte în volum până la apariția supurației.

Tratament

Tratamentul constă în oprirea lactației, incizie şi evacuare sau extirparea pseudochistului pe cale submamară.

B.3. Tuberculoza sânului este o afecțiune rară şi este provocată de bacilul Koch, însămânțat pe cale sanguină sau limfatică. Este unilaterală şi de regulă primitivă. Poate fi cu noduli multipli, diseminați în glandă sau localizată, veritabil abces rece intraglandular.

Clinc deosebim două forme :

- forma diseminată care se întâlneşte la femei cu tubercoloză viscerală avansată; când sânul se măreşte de volum, fără modificări tegumentare, cu formațiuni nodulare diseminate şi adenopatie axilară.
- forma localizată care evoluează în două faze: faza de cruditate cu tumoră bine circumscrisă, neregulată şi adenopatie axilară şi faza de ramolisment cu tumoră fluctuentă şi tegumentul hiperemic, tendință la fistulizare sau fistulă constituită prin care se scurge puroi grunjos sau cazeos. [11]

Diagnosticul se stabileşte cu dificultate mai ales prin raritatea afecțiunii şi trebuie să țină cont de antecedentele personale ale bolnavei. De cele mai multe ori descoperim o tuberculoză deja cunoscută şi incorect tratată sau leziuni pleuropulmonare tuberculoase necunoscute de bolnavă.

Tratamentul în formele secundare se limitează la puncție evacuatorie şi tratament tuberculostatic iar în forma primitivă se poate ajunge până la amputația sânului cu conservarea muşchilor pectorali.

B.4. Sifilisul sânului poate fi reprezentat prin şancrul primar, sifilisul secundar şi goma sifilitică. Este o afecțiune din ce în ce mai rar întâlnită.

De interes chirurgical este doar mastita perioadei terțiare (goma). Şancrul mamelonar şi determinările secundare localizate la sân sunt de domeniul patologiei medicale dermatologice.

Goma sânului trece prin cele trei stadii obişnuite: de cruditate, ramolisment şi ulcerație, fără adenopatie axilară.

Diagnosticul se stabileşte pe interogatoriu şi R.B.W.

Tratamentul cu antibiotice duce la retrocedarea rapidă a gomelor, dar leziunile scleroase se vindecă incomplet; necesită rar tratament chirurgical.

Leziuni distrofice şi tumorale ale sânului

Boala chistică a sânului sau mastoza sclerochistică, fibrochistică sau maladia Reclus, este o leziune displazică ce constă în aparția unor tumori chistice şi noduli fibromatoşi în ambii sâni.

Etiopatogenie

Mastoza fibrochistică este o boală frecvent întâlnită la femeia adultă, mai ales spre declinul perioadei menstruate a acesteia, mai rar la pubertate şi mai des la menopauză. Este foarte rar întâlnită la bărbați. Pare să fie o distrofie glandulară printr-o tulburare hormonală constând în hiperfoliculinemie, hipertiroidie sau din contră hipofuncție tiroidiană sau/şi genitală.[1,3] Există studii care susțin o frecvență mai mare a cancerului mamar în rândul bolnavelor cu astfel de leziuni.

Anatomopatologie

Aspectul macroscopic este de chisturi multiple cu nucleu scleros, de mărimi diferite, cu lichid galben-citrin sau brun, mai mult sau mai puțin siropos, în cantitate variabilă.

Microscopic se observă multiple cavități chistice alcătuite din țesut fibros, cu sau fără țesut adenomatos, diseminate în țesutul conjunctiv dens, adiacent. Chistele

sunt tapetate cu celule epiteliale cilindrice, confirmând caracterul lor de chisturi adevărate.

Clinic

Această afecțiune are semne reduse care constau în dureri locale, spontane sau la palpare profundă, de cele mai multe ori exacerbate în timpul menstruației. Atunci când există, aceste simptome sunt acuzate de regulă de persoane cu un psihic labil.

La palpare simțim prezența unor tumorete diseminate, de mărimi diferite, de la un bob de grâu până la mărimea unui ou sau nuci, de consistență fermă, comparate de clasici cu alicele de plumb. Tumoretele sunt distanțate unele de altele şi mobile față de planurile adiacente, fără adenopatie axilară.

Există chistul solitar al sânului ca o tumoră rotunjită, bine delimitată, fermă, puțin dureroasă la palpare, mobilă față de planurile adiacente.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe anamneză (formațiune apărută brusc, de cele mai multe ori cu durere la debut), mamografie, puncție, cu aspirarea fluidului din interiorul chistului si examen citologic consecutiv. Diagnosticul de certitudine aparține anatomopatologului, fie în varianta extemporanee, fie prin examen la parafină.

Evoluția este lentă, de ordinul anilor de zile, cu potențial de malignizare, fiind considerată stare precanceroasă.

Tratament

La femeile tinere tratamentul este în principal conservator şi constă în comprimarea sânilor, tratament hormonal general după stabilirea profilului hormonal al bolnavei şi mai ales al deficitului hormonal al acesteia şi tratament local cu Mastoprofen.

Tratamentul chirurgical este indicat când există dubii de diagnostic sau suspiciunea unei transformări maligne şi constă în sectorectomie cu examen histopatologic extemporaneu.

Tumorile benigne ale sânului

1. Adenofibromul mamar sau fibroadenomul, reprezintă 75% din tumorile mamare benigne.

Este o tumoră rezultată din proliferarea epiteliului şi țesutului conjunctiv al glandei mamare.

Microscopic

Se descriu mai multe varietăți: adenofibromul pericanalicular, intracanalicular, chistic şi arborescent.

Clinic

Tumora este depistată la femei sub 35 de ani, ca o formațiune tumorală de dimensiuni mici, până la mărima unei nuci, descris ca un "şoarece mamar", dură, bine delimitată, foarte mobilă (alunecă sub degetele examinatorului, fiind greu de imobilizat), cu suprafață netedă. Nu se constată adenopatie axilară şi devine dureroasă în timpul menstruației.

Diagnosticul paraclinic

Mamografia depistează o leziune caracteristică, ca o opacitate bine delimitată, de intensitate costală sau subcostală.

Examenul bioptic tranşează diagnosticul.

Tratament

Conduita constă în tratament chirurgical de principiu, atât cu scopul de precizare a diagnosticului, cât şi de înlăturare a unei formațiuni tumorale, care creşte în volum, devenind factor de stress pentru pacientă. Excizia se face printr-o incizie care să aibă un caracter cât mai estetic, preferându-se inciziile periareolare sau în şanțul submamar sau radiar, în funcție de localizarea şi mărimea formațiunii.

2. Tumora vegentantă intracanaliculară descrisă de Lecene este o proliferare a epiteliului canalelor galactofore, fiind o varietate rară de formațiune tumorală.

Anatomopatologie

Canalul galactofor apare dilatat plin cu vegetații ce plutesc într-un lichid sanguinolent.

Clinic

Bolnava se prezintă la medic afirmând scurgeri sanguinolente sau serosanguinolente prin mamelon, intermitente, ritmate de menstruație sau/şi de contactele sexuale.

Când poate fi depistată clinic tumora este situată de regulă sub areola mamară, de mărimea unei cireşe, rotundă sau ovalară, fermă, aderentă la glandă, fără aderenţe la perete.

Prin presiune se scurge lichid sanguinolent prin mamelon.

Evoluţie

Benignă la debut, poate oricând degenera într-o tumură malignă.

Tratament

Tratamentul este chirurgical şi constă în excizie limitată a canalului galactofor dilatat şi a conţinutului acestuia, iar în cazul confirmării degenerării maligne, în amputaţie de sân.

Cancerul mamar

Dr. Laura Rebegea

Epidemiologie şi factori de risc

Cancerul mamar este cea mai frecventă tumoră malignă la femei, prima cauză de mortalitate oncologică şi cu tendinţă în continuă creştere a incidenţei, reprezentând 20% din totalul neoplaziilor la femeile din Europa. Incidenţa cancerului de sân este în creştere atât în ţările industrializate cât şi în cele în curs de dezvoltare, în medie cu 1% pe an.

Incidenţa cancerului mamar a crescut cu mai mult de 40% de la 82,6 în 1973 la 118,1 în 1998 la 100000 de locuitori). Se întâlneşte relativ rar la bărbaţi, raportul femei/bărbaţi este de 100/1. Riscul de a dezvolta un cancer mamar creşte cu vârsta, mai ales după vârsta de 49 de ani.

Tumorile maligne ale glandei mamare apar în jurul menopauzei, cele mai afectate vârste sunt cuprinse între 45-50 ani şi în postmenopauză, 55-60 ani cu o tendinţă de scădere a vârstei de apariţie constatată în ultimii ani.

Apariţia precoce a menstruaţiei, lipsa sarcinii, naşterea primului copil după 30 ani, menopauza tardivă, radiaţiile ionizante, tratamentele hormonale intempestive, traumatismele mamare în antecedente, alimentaţia hipercalorică şi bogată în grăsimi constituie factori favorizanţi.

Un alt factor de risc este reprezentat de antecedentele maritale, grupul de risc îl au femeile necăsătorite sau căsătorite tarziu.

Riscul de a apare un cancer mamar este mai crescut la femeile cu antecedente de cancer mamar pe linie maternă.

S-a pus în evidenţă rolul mutaţiei genei p53, deleţii şi mutaţii ale cromozomilor 8p, 11p, 17p, 17q, amplificări ale genelor myc, erb-B2.

Cancerele mamare ereditare reprezintă numai 8% din totalitatea neoplasmelor.

Mutaţiile genei BRCA-1 si BRCA-2 au fost asociate cu riscul de cancer mamar familial.

Antecedentele de displazii, mastoza fibrochistică, stresul, instabilitatea neuro-hormonală, reprezintă de asemenea factori de risc.

Posibilităţile de prevenţie sunt multiple de la schimbarea stilului de viaţă la intervenţii medicamentoase şi diverse proceduri de intervenţie profilactică, combaterea excesului de greutate, practicarea regulată a exerciţiului fizic, excluderea fumatului, diminuarea consumului de alcool, creşterea consumului de vegetale.

Simptomatologie

În stadiile incipiente simtomatologia este puţină.

Simptomul cel mai frecvent întâlnit este tumora, descoperită adesea de pacienta însăşi, fie prin palpare întâmplătoare sau la autoexaminare.

Durerea, ca prim simptom, apare în 8% din cazuri şi poate fi sub formă de înţepături sau arsuri. Durerea nu este specifică cancerului însă poate atrage atenţia femeii de a se prezenta la medic.

Secreţiile mamelonare, eroziunile şi eczematizarea mamelonului, înroşirea tegumentului sânului, apar într-un procent redus de cazuri.

În 2% din patologie se întâlneşte la debut, adenopatia axilară.

Diagnosticul paraclinic

Diagnosticul cuprinde 2 aspecte: depistarea activă, prin metode de screening, singura ce permite diagnosticul în faze incipiente şi o depistare pasivă, adică diagnosticul nodulilor mamari la femeile ce se prezintă la medic. Investigaţiile recomandate sunt: examen clinic, ecografie, mamografie, puncţie aspirativă cu ac fin sau trocar şi examen citologic, examen histopatologic.

Diagnosticul precoce în cancerul mamar poate fi realizat prin programe de screening, cu beneficii certe la persoanele peste 50ani.

Ecografic, nodulii tumorali benigni prezintă o structură omogenă, putând fi hipoecogeni sau izoecogeni cu structura glandei mamare. Tumorile maligne au o structură neomogenă, zone hipoecogene alternând cu zone ecogene şi atenuează ecourile posterior la examenul ecografic.

Mamografia este o altă examinare importantă, indispensabilă în a descoperi cancere asimptomatice şi în a obtine precizări în cazurile suspecte. Nodulul benign apare la mamografie ca o opacitate intensă, omogenă şi bine delimitată. Tumoarea malignă este neomogenă cu margini neregulate, cu calcificări; se poate întâlni imaginea de fibroză retractilă; edemul peritumoral, îngroşarea lizereului cutanat însemnând infiltrarea tegumentului. Mamografia poate depista leziuni de câtiva milimetri, cu ajutorul noilor tehnici moderne de mamografie.

Diagnosticul citologic se face prin examinarea la microscop a frotiurilor efectuate din punctia cu ac fin a tumorii mamare. O punctie mamară pozitivă confirmă diagnosticul de malignitate însă un examen citologic negativ nu poate exclude malignitatea decât coroborând celelalte informatii clinice, mamografice sau cu ajutorul examenului histopatologic.

Diagnosticul de certitudine îl oferă *examenul histopatologic* ce se poate efectua din prelevari tumorale, punctie biopsie sau din piesa de rezectie în cazul interventiei chirurgicale.

Alte mijloace de investigatie mai puţin utilizate sunt termografia, galactografia, xerografia.

Rezonanţa magnetică nucleară este o investigatie scumpă şi are indicatie în urmărirea cancerului mamar tratat conservator, în vederea diagnosticului precoce al recidivei locale.

După confirmarea histopatologică se efectuează bilanţul preterapeutic care are ca scop stabilirea extensiei reale a bolii, depistarea eventualelor insuficienţe organo-funcţionale sau boli asociate şi include următoarele investigaţii obligatorii: examen clinic complet, radiografie pulmonară, hemoleucograma, trombocite, timp de sângerare, VSH, fibrinogen, gamaglutamiltranspeptidaza, electrocardiograma, teste de disproteinemie, bilirubina, transaminaze, acid uric, uree, punctie sternală cu medulogramă înaintea începerii tratamentului citostatic.

Opţional se vor efectua: radiografii osoase/scintigrafie osoasă în prezenţa durerilor osoase sau a fosfatazei alcaline crescute, examen neurologic, CT cranian - în prezenţa simptomatologiei neurologice, markeri tumorali: CA15-3, antigenul carcioembrionar (CEA).

Ori de câte ori este posibil se vor determina receptorii estrogeni şi cei pentru progesteron pentru predicţia răspunsului la hormonoterapie.

Markerii tumorali sunt utili şi în monitorizarea terapeutică şi postterapeutică.

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial se face cu afecţiuni inflamatorii acute sau cronice, tumori mamare benigne.

Mastopatia fibrochistică apare la femei între 30 şi 55 ani, este frecvent bilaterală iar leziunile sunt dureroase în fazele premenstruale. Nodulii sunt bine delimitaţi şi nu se asociază cu adenopatii axilare.

Fibroadenomul se manifestă la femeile tinere, mai ales cu vârste între 20 şi 25 ani. Nodulii sunt în general nedureroşi iar pe mamografie există semne caracteristice.

Papilomul intraductal se manifestă la vârste cuprinse între 20-65ani. simptomul dominant este reprezentat de secreţie mamelonară intermitentă.

Evoluţie şi complicaţii

Diseminarea se face din aproape în aproape, pe cale hematogenă şi limfatică. Local, diseminarea se realizează prin contiguitate sau permeaţie, embolizare în vasele limfatice. Pe măsură ce se dezvoltă, tumora infiltrează vasele limfatice, sanguine, ţesutul conjunctiv, determină ulcerarea tegumentului (tegumentul capătând aspectul de "coajă de portocală") sau se extinde spre planul profund, determinând aderenţă şi chiar fixarea la muşchiul pectoral.

O formă particulară de infiltrare tumorală cutanată o constituie nodulii de permeaţie, formaţiuni tumorale de dimensiuni mici situate în vasele limfatice dermice ale sânului sau pe peretele toracic.

Pe cale limfatică, cancerul mamar determină metastaze în ganglionii axilari, mamari interni, subclaviculari, supraclaviculari, e.t.c.

Pe cale hematogenă determină metastaze hepatice, pulmonare, osoase, cerebrale, e.t.c.

În cancerul mamar se manifestă un tropism osos de diseminare la distanţă pentru segmentele vertebrale, costale, pelvine, craniene.

Factori prognostici

Factorii prognostici de generaţia I sunt:

- stadiul clinic;
- tipul histopatologic: carcinoamele medulare şi tubulare au prognostic favorabil ;
- dimensiunea tumorii; cu cât tumora este mai mare, cu atât prognosticul este mai nefavorabil;
- gradingul de diferenţiere; cu cât gradul de diferenţiere este mai înalt -G1-cu atât prognosticul este mai bun şi invers;
- starea ganglionilor limfatici axilari; cu cât numărul ganglionilor axilari invadaţi este mai mare cu atât prognosticul e mai nefavorabil;
- receptorii hormonali-prezenţa receptorilor pentru estrogen şi progesteron se corelează cu un prognostic bun;

- reacția celulară peritumorală;
- invazia tumorală intralimfatică şi intravenoasă;

Factorii prognostici de generația a II-a:

- receptori pentru HER-2neu;
- factorul de creştere epidermal;
- expresia genei p53, este adesea supraexprimată în cancerul mamar şi se corelează cu un prognostic nefavorabil;
- fracția S; nivele crescute ale fazei S se corelează cu un prognostic nefavorabil;
- ploidia ADN; tumorile diploide au prognostic favorabil.

Clasificarea stadială TNM 2002 a cancerului mamar

Tumoră primară – T

Tx: tumora primară nu poate fi demonstrată;

Tis: carcinom în situ, carcinom intraductal, carcinom lobular in situ sau boala Paget a mamelonului, fără masă tumorală asociată (boala Paget asociată cu masa tumorală se clasifică conform dimensiunilor tumorii)

Tis(DCIS): carcinom ductal in situ

Tis(LCIS): carcinom lobular in situ

Tis(Paget): boală Paget a mamelonului fără tumoră

T1: tumora mai mica de 2 cm în diametrul cel mai mare;

T1mic: microinvazie, mai puțin de 0,1cm în dimensiunea cea mai mare

T1a: tumoră mai mare de 0,1 cm dar nu mai mare de 0,5 cm, în diametrul cel mai mare;

T1b: tumora mai mare de 0,5 cm, dar nu mai mult de 1,0 cm în diametrul cel mai mare;

T1c: tumora mai mare de 1,0 cm dar nu mai mare de 2,0 cm în cel mai mare diametru;

T2: tumora mai mare de 2 cm dar nu mai mare de 5 cm în cel mai mare diametru;

T3: tumora mai mare de 5 cm în cel mai mare diametru;

T4: tumora indiferent de dimensiuni, cu extindere directă la piele sau perete toracic:

T4a: extensie la peretele toracic;

T4b: edem (inclusiv „coaja de portocală") ulcerația pielii, sau noduli de permeație limitați la sân;

T4c: ambele caracteristici (T4A şi T4B) prezente

T4d: carcinomul inflamator

Adenopatia regională-N:

Nx: adenopatia regională nu poate fi demonstrată;

N0: fără metastaze ganglionare;

N1: metastaze în ganglionii limfatici regionali ipsilaterali;

N2: metastaze în ganglionii limfatici regionali ipsilaterali fixați sau ganglionii mamari interni ipsilaterali evidențiați clinic* în absența unor metastaze ganglionare limfatice axilare clinic evidente

N2a - metastaze în ganglionii lifatici axilari ipsilaterali fixați între ei sau la alte structuri

N2b - metastaze în ganglionii mamari interni ipsilaterali clinic* evidenți în absența unor metastaze ganglionare limfatice axilare clinic evidente

N3 - metastaze în ganglionii limfatici infraclaviculari ipsilaterali sau în ganglionii limfatici mamari interni ipsilaterali clinic * evidenți şi în prezența metastazelor în ganglionii limfatici axilari clinic evidenți*; sau metastaze în ganglionii limfatici supraclaviculari cu sau fără invazie în ganglionii limfatici axilari sau mamari interni

N3a - metastaze în ganglionii limfatici infraclaviculari ipsilaterali şi ganglionii limfatici axilari

N3b - metastaze în ganglionii limfatici mamari interni ipsilaterali şi ganglionii limfatici axilari

N3c - metastaze în ganglionii limfatici supraclaviculari ipsilaterali

Clasificarea TNM patologică

PT-tumora primitivă pentru clasificarea patologică; este necesar examenul patologic, dacă se infiltrează macroscopic marginile de rezecție sunt clasificate ca pTx; prin clasificarea pT se include infiltrarea marginilor de rezecție, confirmare microscopică. Categoriile pT corespund la categoria T.

PN-pentru clasificarea patologică este necesar examenul a cel puțin 6 ganglioni axilari.

PN0-fără metastaze în ganglionii regionali demonstrate histologic şi fără examinări adiționale pentru celule tumorale izolate**

P0(I-)-fără metastaze limfatice regionale demonstrate histologic, IHC negativă

PN0(I+)- fără metastaze în ganglionii regionali demonstrate histologic, IHC pozitivă, fără depozite IHC peste 0,2 mm

PN0(mol-)-fără metastaze în ganglionii regionali demonstrate histologic, aspecte moleculare negative (RT-PCR)

PN0(mol+)-fără metastaze în ganglionii regionali demonstrate histologic, aspecte moleculare pozitive (RT-PCR)

PN1-metastaze în 1-3 ganglioni limfatici axilari homolaterali şi/sau mamari interni cu micrometastaze determinate prin ganglionul santinelă dar nu prin evidenţă clinică****

PN1mi-micrometastaze (mai mari de 0,2mm dar nu mai mari de 2,00mm)

PN1 metastaze în 1-3 ganglioni limfatici axilari şi/sau ganglioni mamari interni cu boală microscopică detectată prin disecţia ganglionului limfatic santinelă, dar nu prin evidenţă clinică****

PN1a-metastaze în 1-3 ganglioni axilari

PN1b-metastaze în ganglionii mamari interni cu boală microscopică detectaţi prin biopsierea ganglionului santinelă, dar nu prin evidenţa clinică****

PN1c-metastaze în 1-3 ganglioni axilari şi în ganglionii mamari interni cu boală microscopică detectaţi prin biopsierea ganglionului santinelă dar inaparenţi clinic (când sunt peste 3 ganglioni pozitivi se clasifică ca pN3b)

PN2-metastaze în 4-9 ganglioni axilari sau în ganglionii mamari interni evidenţi clinic* în absenţa metastazelor în ganglionii axilari

PN2a-metastaze în 4-9 ganglionii limfatici axilari

pN2b-metastaze clinic aparente în ganglionii mamari interni în absenţa metastazelor în ganglionii limfatici axilari

PN3-metastaze în 10 sau mai mulţi ganglioni axilari sau în ganglionii infraclaviculari sau în ganglionii mamari interni ipsilaterali evidenţi clinic în prezenţa unuia sau mai multor ganglioni axilari pozitivi; sau în mai mult de 3 ganglioni limfatici axilari cu metastaze microscopice clinic negative în ganglionii mamari interni, ori în ganglionii supraclaviculari ipsilaterali

PN3a-metastaze în 10 sau mai multi ganglioni axilari (cel puţin un depozit tumoral de peste 2,00mm) sau metastaze în ganglionii infraclaviculari

PN3b-metastaze în ganglionii mamari interni evidenţiaţi clinic *în prezenţa a 1 sau mai mulţi ganglioni axilari pozitivi; sau în peste 3 ganglioni axilari şi mamari interni cu boală microscopică, detectaţi prin disecţia ganglionului santinelă, dar fără evidenţă clinică****/****

PN3c-metastaze în ganglionii limfatici supraclaviculari ipsilaterali

Metastaze la distanţă - M

Mx: prezenţa metastazelor nu poate fi demonstrată;

M0: fără metastaze la distanţă;

M1: metastaze la distanţă inclusiv în ganglionii supraclaviculari homolaterali

- *„evidenţiat clinic" - detectarea prin investigaţii imagistice (se exclude limfoscintigrafia), sau prin examinare clinică.
- ** clasificarea se bazează pe disecţia ganglionilor limfatici axilari cu sau fără disecţia ganglionilor limfatici sentinelă. Clasificarea bazată numai pe disecţia ganglionului sentinelă fără disecţia ulterioară a ganglionilor limfatici axilari este desemnată (sn) ca ganglioni sentinelă.

- *** celule tumorale izolate sunt definite ca celule tumorale singure sau grupări de celule tumorale mici, nu mai mari de 0,2mm, în mod obişnuit detectate prin imunohistochimie sau metode moleculare, dar care ar putea fi verificate prin colorație cu H-E. În mod obisnuit celulele tumorale izolate nu indică o activitate metastatică (ex-proliferare sau reacţie stromală)
- **** fără evidenţă clinică - nu se detectează prin studii imagistice (excluzând limfoscintigrafia) sau prin examenul clinic.

Clasificarea R

Prezenţa sau absenţa tumorii reziduale după tratament poate fi descrisă cu simbolul R.

R0-fără tumoră reziduală

R1-tumoră reziduală microscopică

R2-tumoră reziduală macroscopică

Histopatologie

Cele mai frecvente tipuri histopatologice sunt carcinoamele ductale invazive, reprezentând aproximativ 70% din cazurile de cancer mamar urmate de carcinoame lobulare, tubulare, medulare, papilar-tubular, carcinom adenoid chistic, carcinomul Paget. Cu o frecventă mai mică se întâlnesc limfoame, sarcoame.

Tratament

Tratamentul cancerului mamar este multidisciplinar, diferitele metode de tratament se adaptează în funcţie de evoluţia bolii, factorii de risc individuali, stadiul bolii şi răspunsul terapeutic de etapă.

Indicaţia terapeutică se stabileşte în urma deciziei comisiei oncologice formată din oncolog, chirurg, radioterapeut şi anatomopatolog.

Posibilităţile de tratament sunt: chirurgia, chimioterapia, radioterapia, hormonoterapia.

Tratamentul chirurgical

Se pot practica intervenţii chirurgicale radicale sau conservatoare:

- operaţia Halsted care presupune îndepărtarea în bloc a sânului, muşchilor pectorali şi ţesutului limfoganglionar axilar; astăzi se practică mai puţin;
- operaţie tip Patey care presupune îndepărtarea sânului împreună cu fascia anterioară a muşchiului mare pectoral, dar cu conservarea muşchiului mare pectoral.

- mamectomie radicală modificată cu limfadenectomie axilotranspectorală - tehnica IOB - profesor Trestioreanu;

- mamectomie radicală modificată – tehnica Chiricuță;

- rezecții limitate - sector cu evidare ganglionară axilară.

Pentru efectuarea chirurgiei conservatoare sunt necesare a fi îndeplinite mai multe condiții: sânul de volum normal, tumoră unilaterală, unifocală, tumora să nu adere de fascia muschilui pectoral, N0 (fără adenopatie axilară), rezecția să se facă în țesut sănătos cu margine de securitate.

Se efectuează examen histopatologic obligatoriu pentru tumora mamară. Dacă ganglionii axilari sunt invadați se recomandă mastectomie.

Chimioterapia

Chimioterapia se administrează neoadjuvant în stadiile avansate, adjuvant după ce tumora primară a beneficiat de chirurgie sau radioterapie, dacă există factori de prognostic nefavorabil.

Citostaticele cele mai utilizate sunt: Epirubicin, Doxorubicin, Metotrexat, Ciclofosfamidă, Taxotere, 5-Florouracil, Navelbine, Paclitaxel, Docetaxel.

Radioterapia

Radioterapia se efectuează cu radiații de energie înaltă cu cobalt 60 sau fotoni de 4-6 MEV.

Radioterapia se poate efectua preoperator şi are rolul de a diminua viabilitatea celulelor tumorale, de a reduce volumul tumoral, de a cicatriza leziunile ulcerate, a mobiliza tumorile fixate la peretele toracic, adaptându-le actului chirurgical în cancerele mamare avansate loco-regional.

Radioterapia se poate efectua postoperatoriu şi se efectuează în scopul diminuarii riscului recidivei locoregionale.

Dozele administrate sunt cuprinse între 40-50Gy administrați în 25 fracțiuni în 4-5 săptămâni. Doza de 40Gy este considerată suficientă pentru a controla boala subclinică.

Hormonoterapia

Poate fi subpresivă şi constă în suprimarea unei surse hormonale endogene prin chirurgie, iradiere sau medicamentos (Analogii, LH-RH). Principalele metode sunt castrarea ovariană chirurgicală pe cale clasică sau celioscopică şi se foloseşte când se doreşte un răspuns rapid.

Se mai utilizează şi inhibiția ovariană prin radioterapie administrându-se 15-17Gy.

Rata de răspuns este de 60-70%; un răspuns bun se obține în cancerele mamare cu metastaze osoase, când după efecuarea ablației ovariene se remite şi simptomatologia dureroasă.

Inhibitori ai funcție suprarenale sunt analogii LHRH care produc o castrare medicală. Preparatele cele mai cunoscute sunt: goserelin acetat (Zoladex), Leuprolid acetat (Leupron).

Suprarenalectomia şi hipofizectomia nu mai sunt de actualitate datorită tratamentelor medicamentoase şi cu mai puține efecte secundare.

Hormonoterapia aditivă utilizează hormoni sexuali şi derivați ai acestora.

Produsele cel mai des utilizate în hormonoterapie sunt:

- *Antiestrogenii;* cel mai frecvent utilizat medicament este Tamoxifenul. Se leagă competitiv de receptorii de estrogenici inhibând astfel acțiunea estrogenilor.

Este mai eficient la femeile în menopauză, reduce riscul de recidivă şi bilateralizarea cancerului. Este extrem de util în stadiile avansate şi cu metastaze osoase când se obțin remisiuni de circa 30-40%. În prezența receptorilor de estrogeni, rata de răspuns ajunge la 60-70%.

Alți antiestrogeni recent introduşi pe piață sunt din generația a doua: Toremifen, Raloxifen.

- *Progestativii;* cel mai des sunt utilizați acetatul de medroxi-progesteron (Farlutal, Provera, Clinovir) şi acetatul de megestrol (Megace), se utilizează ca tratament hormonal de linia a doua după eşecul la hormonoterapia de linia I.

- *Inhibitori ai funcției suprarenale şi aromatazei*: aromataza este o enzimă ce converteşte androgenii circulanți în estrogeni şi se găseşte în țesutul adipos, țesutul mamar, țesutul muscular. Practic se realizează o suprarenalectomie farmacologică. Inhibitorii de aromatază sunt: Aminoglutetimid, Fadrozol, Letrozol (Femara), Anastrazol(Arimidex), Lentaron, Exemestane.

Hipertermia

Creşterea temperaturii peste o anumită valoare şi o anumită durată poate induce leziuni celulare letale. Se consideră că temperatura terapeutică optimă este de circa 41,5°C pentru 30 de minute. Metodele actuale de hipertermie se bazează pe folosirea ultrasunetelor sau a radiațiilor electromagnetice care pot produce o încălzire locală, regională sau generală.

Hipertermia asociată cu chimioterapia sau radioterapia are rezultate superioare în comparație cu metoda aplicată singular. Hipertermia diminuează capacitatea de reparare a leziunilor după RT sau CT.

Situații clinice și terapeutice

Cancere mamare operabile

În această categorie sunt incluse tumorile stadializate T1N0; T1N1 și T2 N0, iar obiectivul terapeutic este vindecarea. Primul act terapeutic este actul chirurgical. Ulterior, în funcție de factorii prognostici morfopatologici se indică chimioterapie, radioterapie, hormonoterapie. Chirurgia poate fi efectuată conservator, adică sector cu evidare ganglionară sau mastecomie radicală.

Factorii de prognostic pentru recidivă și evoluție sunt: tumora peste 2cm, vârsta sub 35 ani, G2-3 de malignitate, peste 4 ganglioni axilari invadați, tumori multicentrice.

În prezența acestor factori de prognostic se indica chimioterapia.

Cancere mamare avansate loco-regional

În această categorie sunt incluse leziunile din stadiile: IIB (T2N1, T3N0), IIIA (T0N2, T1N2, T2N2, T3N1, T3N2), IIIB (T4N3).

Tratamentul inițial care se indică este cel medical. Se recomandă 4-6 cure chimioterapie neoadjuvantă și reevaluare după terminarea ultimei cure. În funcție de regresia tumorii se indică fie chirurgie conservatoare sau mastectomie radicală (dacă există riscul de ulcerare). Dacă nu s-au constatat modificari de regresie tumorală, dar nici nu au apărut elemente care să indice evoluția locală sau la distanță, se consideră boala staționară și se indică radioterapie locoregională. După radioterapie se va evalua cazul în vederea intervenției chirurgicale. Postoperator, în funcție de factorii de prognostic, se va administra chimioterapie adjuvantă și hormonoterapie.

Situatii particulare

Mastita carcinomatoasă

Se caracterizează printr-o evoluție rapidă și gravă. Clinic se întâlnește un proces difuz, infiltrativ ce afectează tot sânul cu înroșirea tegumentului, edem cutanat cu aspect în "coajă de portocală", creștera temperaturii locale, fără tumoră palpabilă. Fenomenele de infecție generală lipsesc.

Uneori, în momentul prezentării la medic sunt prezente diseminari la distanță. Este necesar un diagnostic corect de la început, uneori dificil de realizat, mai ales la debut, pentru a evita erorile de diagnostic cu un abces.

Întrucât prezintă o evoluție agresivă se recomandă chimioterapie 4-6 cure, iar ulterior în funcție de răspuns, se va efectua secvența chirurgicală sau iradiere locoregională.

Cancere mamare metastazate

Obiectivul propus în acest stadiu este paleația cu asigurarea unei calități acceptabile a vieții. Tratamentele recomandate sunt chimioterapia, hormonoterapia, radioterapia, chirurgia și sunt efectuate în functie de starea generală a pacientei și de numărul localizărilor metastatice.

Prognosticul acestor paciente este rezervat. Există două categorii: o categorie care include pacientele depistate în stadiul IV de la început și o a doua categorie care cuprinde pacientele care dezvoltă metastaze după primul tratament. Factorii de prognostic nefavorabili pentru pacientele din a doua categorie sunt intervalul liber de boală scurt, absența receptorilor hormonali, prezența metasazelor viscerale. Metastazele osoase au prognostic favorabil în comparație cu metastazele viscerale.

Pacientele cu interval liber de boală lung, cu receptori hormonali prezenți, numai cu metastaze osoase, fără metastaze viscerale, se vor trata hormonal cu Tamoxifen.

Pacientele cu boala rapid progresivă, cu afectare viscerală se vor trata inițial cu chimioterapie, de regulă CMF sau FEC și Taxol sau Taxotere în cazurile de boală progresivă după tratamentul cu antracicline.

Indicațiile radioterapiei în cancerul mamar metastazat sunt metastazele osoase, compresia medulară, metastazele cerebrale, metastazele endobronșice.

Chirurgia paleativă poate îmbunătăți calitatea vieții acestor categorii de paciente cu indicații în metastazele unice cerebrale, hepatice, fracturi pe os patologic, compresia medulara.

Cancere mamare recidivate

Recidiva reprezintă un factor de prognostic nefavorabil. Pacienta va fi evaluată pentru aprecierea dacă recidiva este strict locală sau sunt prezente și metastaze viscerale.

Tratamentele aplicate vor depinde de tipul intervenției chirurgicale practicate anterior; dacă tratamentul anterior a fost conservator se va practica mastectomie și radioterapie, dacă nu a fost efectuată anterior. În post menopauză se recomandă Tamoxifen, iar în cazul recidivei metastatice viscerale se recomandă chimioterapie și tratamente simptomatice.

Bibliografie

1. Angelescu N, sub redacția – Tratat de Patologie chirurgicală, Editura Medicală, Bucureşti, 2001; vol I-II

2. Bild E., Miron L. - Terapia cancerului 2003

3. Bland K.I., Page D.L. – The breast: Comprehensive Management of Benign and malignant Diseases. Philadelphia, saunders, 1991
Haagensen C.D. – Diseases of the Breast, Philadelphia, saunders, 1986
4. Lazar J. Greenfield, Michael W. Mulholland, Keith T. Oldham, Gerald B. Zelenock, Keith D. Lillemoe – Surgery – Scientific Principles and Practice, Third Edition
5. McDivitt RW, Stevens JA, Lee NC., et al. – Histologic types of benign breast desease and the risk for breast cancer. The cancer and Steroid Hormone Study Group., Cancer, 1992
6. *Miron I., Miron I.*, Oncologie clinică, 2001
7. Florea I., C Mihai, C Aldea –Cancerologie - elemente de diagnostic şi tratament, 1999
8. Vitoc C., N. Ghilezan - "American Joint committee on Cancer" a actualizat sistemul de stadializare a cancerului mamar. Revista de radioterapie şi oncologie medicală vol. IX nr. I-2003
9. Sondik - Breast cancer trends; incidence, mortality and survival.
10. Schreiber WG, Brix G, Knopp MV, Hess, Lorenz WJ: Improved visualisation of breast lesions with gadolinium-enhanced magnetization transfer MR imaging. Mag+Reson+Med 1996 Jun35
11. Schwartz S. – Priciples of Surgery, Sixth Ed., McGraw-Hill, Inc, 1994
12. Trestioreanu Al. - Cancerul glandei mamare, Caiete metodologice de oncologie, Editura Medicală, 1983
13. Wilkinson S., Anderson TJ, Rifkind E. et al. – Fibroadenoma of the breast: a follow-up of conservative management, Br J Surg, 1989

XVII. PATOLOGIA CHIRURGICALA A ESOFAGULUI

Dr. Dorel Firescu

Elemente de anatomie a esofagului

Esofagul este un conduct musculomembranos care leagă faringele de stomac. Limita lui superioară este situată la joncţiunea cu faringele şi corespunde marginii inferioare a cartilajului cricoid şi celei de a şasea vertebre cervicale. Limita inferioară se află în cavitatea abdominală, la joncţiunea cu stomacul şi corespunde unui sfincter care se numeşte cardia.

După segmentele corpului pe care le străbate, esofagului i se descriu patru porţiuni: cervicală, toracică sau mediastinală, diafragmatică şi abdominală. În drumul lui esofagul prezintă mai multe inflexiuni, atât în plan sagital cât şi în plan frontal.

Lungimea medie a esofagului este de 25 cm repartizată astfel: 5 cm porţiunea cervicală, 16 cm porţiunea toracică, 1,5 cm porţiunea diafragmatică şi 2,5 cm cea abdominală.

Cunoscând că de la arcada dentară până la orificiul superior al esofagului sunt 14-15 cm, rezultă că o sondă nazogastrică trebuie să parcurgă 40 cm până la nivelul cardiei.

Esofagul prezintă 3 strâmtori: cricoidiană, bronhoaortică şi diafragmatică, care în patologie reprezintă locul de elecţie în care se opresc corpii străini, înghiţiţi accidental. Are raporturi anterioare cu traheea împreună cu care este învelit într-o tunică conjunctivă care se întinde până la muşchiul diafragm, cu nervul recurent stâng, ganglionii recurenţiali şi ramuri ale arterelor tiroidiene. **(Fig.)**

Esofagul este comparat cu o plantă agăţătoare datorită faptului că în drumul său trimite diverse prelungiri musculare la organele din vecinătate (trahee, bronşie, pleură, pericard, e.t.c.) care contribuie la fixarea sa în poziţie verticală, alături de vasele şi nervii proprii.

Esofagul are o dublă tunică musculară alcătuită din fibre longitudinale la exterior şi circulare la interior, o tunică submucoasă şi una mucoasă. La exterior se descrie o aşa zisă adventice a esofagului, mai densă în partea diafragmatică a acestuia şi care participă direct la menţinerea esofagului în poziţia oblică pe care o are la traversarea muşchiului diafragm prin hiatusul esofagian. Acest hiatus esofagian este mărginit de cei doi pilieri, drept şi stâng, care închid în formă de cravată acest orificiu, participând direct la realizarea unei separări a fluxurilor esogastrice. Deschiderea esofagului în stomac se face printr-un orificiu numit cardia, cu rol de sfincter mai mult funcţional decât anatomic, aici găsindu-se aşa numita valvulă Gubarow.

Vasele care irigă esofagul sunt împrumutate pe parcurs de la organele vecine. Nervii provin din nervul vag, glosofaringian şi simpaticul cervical şi formează două plexuri unul muscular şi altul submucos.

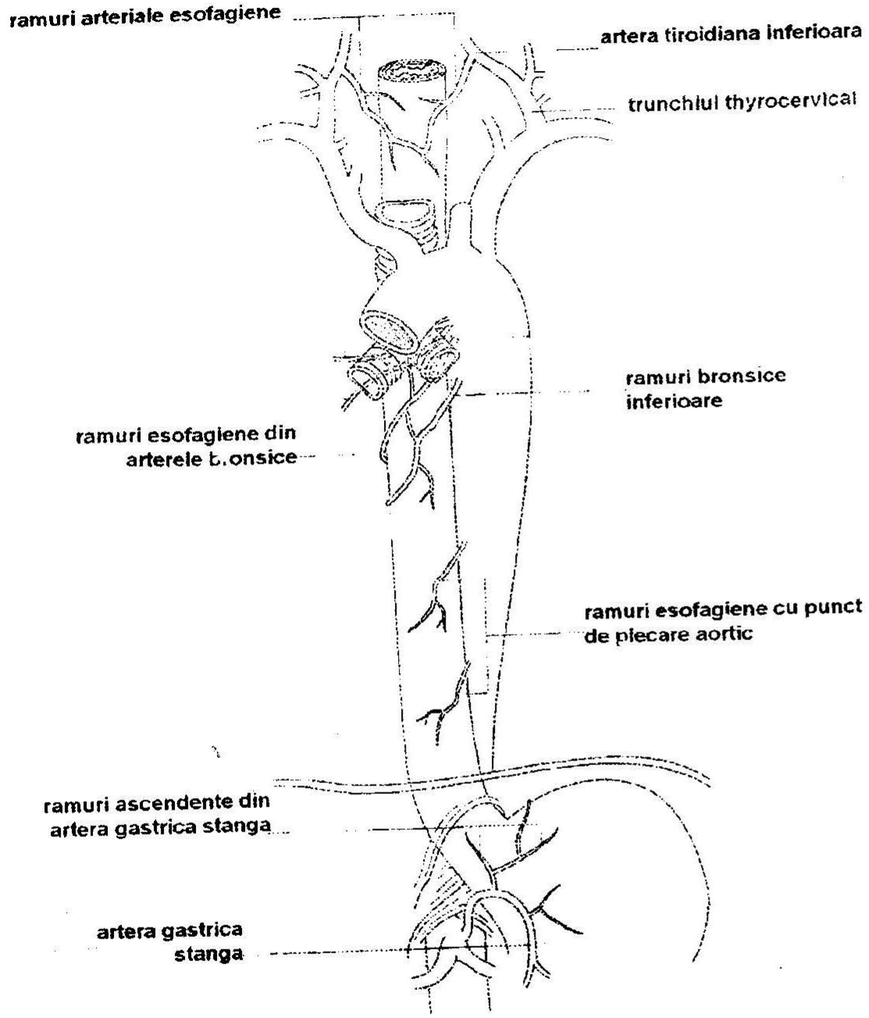


Fig. Vascularizaţia şi raporturile esofagului

Explorarea esofagului

1. Explorarea radiologică a esofagului poate fi făcută fără substanţă de contrast (radiografie toracomediastinală simplă), când, în dilataţiile mari ale esofagului pot apare lărgiri ale mediastinului, nivel hidroaeric mediomediastinal sau cu substanţă de contrast, cu dublu sau simplu contrast.

Radiografia cu dublu contrast trebuie efectuată în ortostatism, în decubit dorsal şi ventral. Este explorarea de elecţie în patologia esofagiană, cu ajutorul ei depistându-se marea majoritate a leziunilor.

Radiografia cu simplu contrast este utilizată mai frecvent în cazul pacienţilor cu corpi străini reţenţionaţi.

2. Ecografia convenţională sau/şi endoscopică se folosesc la depistarea refluxului gastroesofagian şi a eficienţei procedeelor chirurgicale antireflux, la depistarea tumorilor mai ales de joncţiune esogastrică.

3. Endoscopia digestivă superioară este o metodă mai puţin agresivă decât examenul radiologic şi aduce elemente deosebit de utile despre leziunile esofagiene, având atât scop terapeutic cât şi explorator deoarece permite atât prelevarea de fragmente pentru examen histopatologic cât şi extragerea corpilor străini, e.t.c.

4. Manometria esofagiană constă în măsurarea presiunii intraesofagiene şi este utilă în afecţiuni ca acalazia, esofagita de reflux,e.t.c.

5. pH-metria este metoda prin care se măsoară pH-ul esofagian fie într-o determinare unică, fie în cadrul unei monitorizări pe un interval de 24 de ore.

Esofagitele acute postcaustice

Sunt afecţiuni provocate de ingestia voluntară sau accidentală de substanţe caustice, acizi sau baze, de tipul: sodă caustică, acid sulfuric, acid azotic, acid clorhidric, e.t.c..

Esofagitele acute corozive au de regulă o evoluţie cronică care este finalizată printr-un proces de stenoză esofagiană cicatricială. Sediul şi intensitatea leziunilor esofagiene depind de natura, cantitatea şi concentraţia substanţei corozive, de durata contactului cu esofagul, precum şi de precocitatea şi calitatea primului ajutor. Când substanţa corozivă are concentraţie mare şi stă în contact cu mucoasa esofagiană mai mult timp, leziunile distructive esofagiene sunt mult mai importante, iar când pasajul esofagian se face rapid leziunile mai grave se vor înregistra la nivelul stomacului.

S-a constatat că bazele provoacă leziuni mai limitate ca întindere dar mai profunde în peretele esofagian, în timp ce acizii provoacă leziuni întinse dar superficiale. Concomitent apar leziuni şi ale cavităţii bucale, faringelui şi chiar ale laringelui, care însă nu sunt concordante cu leziunile esofagiene.

Anatomie patologică

Se descriu patru faze ale esofagitei acute postcaustice:

1. faza de hiperemie şi edem când mucoasa este edematiată, cu zone care alternează între livid şi echimoză şi zone de sfaceluri care pot fi eliminate prin vărsătură şi care apare imediat după ingerarea causticului.

2. faza de ulcerare constă în ulceraţii de profunzime variabilă de la ulceraţii superficiale până la perforaţii cu interesarea ţesuturilor periesofagiene şi apare după detaşarea membranelor fibrinoase ce acoperă mucoasa esofagului. Este faza constituirii supuraţiilor locale şi a tabloului infecţios cu alterarea stării generale.

3. faza de reparare care constă în apariţia de granulaţii şi muguri pe zonele ulcerate a leziunilor şi debutează la cca 2 săptămâni de la accident.

4. faza de cicatrizare care apare în săptămânile 4-6 de la accident, este denumită şi fază de esofagită cronică şi constă în realizarea unor cicatrici retractive care stenozează mai mult sau mai puţin lumenul esofagian.

Clinic

Deosebim trei faze:

- *faza acută:*

Simptomatologia diferă în funcţie de gravitatea leziunilor, starea de şoc dominând leziunile grave, putându-se finaliza cu deces în ciuda tratamentului intensiv instituit. Bolnavii cu astfel de arsuri au disfagie absolută şi o evoluţie complicată de bronhopneumonie, abces pulmonar, abces subfrenic, mediastinită acută consecutivă perforaţiei esofagiene. În formele moderate de arsură, manifestările generale sunt mai puţin violente, bolnavul acuzând durere retrosternală, disfagie şi regurgitaţii. Faza acută durează cca 14-15 zile de la accident şi se suprapune leziunilor edematoase şi ulcerative descrise mai sus. Către sfârşitul acestei faze sindromul mediastinal păleşte treptat până la dispariţie.

- *faza subacută sau perioada intermediară* durează 2-3 saptămâni în formele medii sau 2-4 luni în formele grave şi este perioada înşelătoare, când alimentaţia revine la normal şi bolnavul se crede vindecat. Esofagoscopic se observă zone sângerânde de mucoasă granulată.

- *faza cronică,* inevitabilă, este faza de constituire a stenozelor cicatriceale şi începe la sfârşitul primei luni postaccident şi se încheie la 50-120 zile de la accident.

Evoluţie şi complicaţii

Evoluţia este progresivă şi grevată de complicaţii spontane sau rezultatul tratamentelor dilatatorii ale stenozelor esofagiene. În funcţie de momentul la care apar aceste complicaţii, ele pot fi precoce şi tardive.

Complicaţiile precoce cele mai frecvent întâlnite sunt:

- edemul laringian,

- hemoragiile esogastrice,
- complicaţii septice mediastino-pleuro-pulmonare determinate de perforaţia postcaustică esofagiană, perforaţia gastrică cu peritonită secundară şi pneumonia de aspiraţie e.t.c.

Complicaţiile tardive cele mai des întâlnite sunt:

- stenozele cicatriciale faringolaringiene,
- stenozele esofagiene,
- stenoza mediogastrică sau pilorică,
- diverticulii esofagieni,
- fistula esobronşică,
- carcinomul coroziv al esofagului,
- cancerul gastric grefat pe o gastrită corozivă.

Tratament

Tratamentul esofagitei postcaustice este *de urgenţă* şi cuprinde:

1. combaterea şocului care are ca obiective :

- combaterea durerii utilizând antialgice, sedative;
- combaterea colapsului circulator cu perfuzii cu ser fiziologic, macromolecule, transfuzii cu sânge şi plasmă;

2. neutralizarea toxicului care se face prin ingestia unor lichide diluante sau neutralizante opuse ca apartenenţă chimică causticului ingerat şi anume :

- pentru arsurile cu acizi (sulfuric, azotic, clorhidric) se va administra:
  - magnezie calcică (15-20g la 1/2 litru de apă),
  - apă de calce (100g), apă de săpun,
  - apă albuminoasă (4 albuşuri la 1/3 litri de apă),
  - soluţie de bicarbonat de sodiu.
- pentru arsurile cu substanţe alcaline (sodă caustică) se administrează zeamă de lămâie sau oţet (100g/litru de apă).

Tratamentul arsurii esofagiene se face prin ingestia de subnitrat de bismut sau caolin şi perfuzii mici de plasmă pentru combaterea pierderilor.

Dezinfecţia plăgii esofagiene se realizează prin:

- punerea esofagului în repaus (este interzisă orice fel de alimentaţie pe cale orală)
- tratament antibiotic parenteral.

Rehidratarea şi alimentarea parenterală se face prin perfuzii cu soluţii izotone, plasmă albumină, etc;

- gastrostomie de alimentaţie indicată ca şi jejunostomia de alimentaţie în situaţia unor disfagii grave;
- tratament antiinflamator corticosteroidian;
- tratament antibiotic.

Tratamentul dilatator constă în dirijarea procesului de cicatrizare în scopul obținerii unui lumen esofagian cât mai aproape de normal. Tratamentul dilatator se face cu diverse tipuri de bujii şi poate fi instituit precoce (chiar din a 2-a zi de la accident), chiar cu riscul unor complicații grave de tip perforativ, dar cu avantajul unui tratament cu durată mai scurtă şi rezultate mai stabile, sau poate fi tardiv, instituit la 3-4 săptămâni sau chiar 2-3 luni de la accident. Poate fi anterograd sau retrograd prin gastrostomă. Acest tratament dilatator se face uzual în serviciile ORL.

Tratamentul chirurgical poate fi:

1. Tratament chirurgical de urgență se adresează complicațiilor acute care amenință viața bolnavului, complicații instalate sau potențiale, deduse din anamneză. Tratamentul constă în lapartomie de urgeță şi gastrectomie totală în cazul unei necroze gastrice postcaustice; toracotomie cu esofagectomie în cazul unui esofag compromis şi a riscului iminent de perforație şi mediastinită consecutivă.

2. Tratamentul chirurgical precoce se adresează imposibilității reluării alimentației fie prin constituirea stenozei esofagiene fie prin stenoză gastrică (mediogastrică sau antropilorică). Tratamentul constă în primul caz într-o stomă de alimentație (gstrostomie, duodenostomie sau jejunostomie) şi rezecție gastrică în cel de al doilea.

3. Tratamentul chirurgical tardiv se adresează stenozelor esofagiene constituite şi constă în esofagoplastie (construirea unui neoesofag) folosind diverse metode şi mai ales diverse materiale de construcție, ca de exemplu:

- pielea peretelui abdominal;
- stomacul în totalitate;
- marea curbură gastrică;
- intestin subțire;
- cecoascedent;
- colon transvers, e.t.c.

Aceste neoesofaguri pot fi trecute fie subtegumentar presternal, fie transhiatal mediastinal.

Stenozele esofagiene postcaustice

Stenozele esofagiene postcaustice reprezintă una din complicațiile tardive ale unei esofagite acute postcaustice, constând în reducerea dimensiunilor lumenului esofagian ca urmare a unor cicatrici vicioase instalate tardiv.

Sediul acestor stenoze este de preferință la nivelul strâmtorilor naturale: cricoidiană, aortică, bronşică şi diafragmatică, iar numărul lor este multiplu, spre deosebire de restul cauzelor de stenoză, care dau o reducere unică a lumenului.

Anatomopatologie

Strictura esofagiană începe să se formeze în săptămâna a 4-a prin degenerarea fibrelor musculare şi nervoase în benzi fibroase modificate inflamator. Cicatricea formată este rigidă începând să-şi reia suplețea abia după şase luni de la accident, după ce fenomenele inflamatorii dispar, în condiții de repaos. Dilatațiile esofagiene sunt factori iritativi care pot să mențină inflamația şi consecutiv rigiditatea până la mai mult de un an.

Suprastrictural se formează o pungă prin dilatarea esofagului, unde se acumulează alimente care, prin fermentare, determină leziuni de esofagită sau favorizează apariția diverticulilor esofagieni. În aval de strictură, esofagul suferă un proces de aplazie a pereților. Stenoza poate să aibă aspect de valvă sau din contră un aspect circular, inelar sau tubular atunci când este pe o zonă mai întinsă.

Simptomatologie

- disfagia instalată relativ rapid este progresivă, la început pentru solide, apoi pentru semisolide şi solide şi în final şi pentru lichide;
- regurgitațiile: în stenoza recentă, alimentele sunt regurgitate imediat după ingestie deoarece esofagul nu avut timp să se dilate compensator, iar în stenozele vechi, cu pungă suprastricturală deja constituită, regurgitațiile au conținut alimentar vechi, cu miros fetid.
- hipersalivația şi regurgitațiile cu salivă se datoresc acumulării salivei suprastrictural dar şi hipertrofiei glandelor salivare.

Semnele generale sunt reprezentate de: sete marcată, inaniție cu alterarea treptată a stării generale până la emacierea bolnavului.

Complicațiile stenozelor esofagiene postcaustice sunt: denutriția, deshidratarea, hipoproteinemia, anemia, infecțiile locale rino-faringo-traheo-bronşice ca şi infecțiile generale determinate de scăderea rezistenței organismului (tuberculoză, furunculoză, e.t.c.).

Fără tratament, mortalitatea este între 12 şi 22%.

Tratament

În faza de esofagită cronică, de constituire a cicatricilor stenozante, tratamentul este de dilatație a stenozelor în scopul dirijării procesului de cicatrizare.

În faza de stenoză organizată tratamentul este chirurgical şi poate urmări fie numai alimentarea bolnavului (gastrostomia de alimentație, jejunostomia indicată când stomacul este afectat, sau rezecția antropilorică indicată când leziunile scleroase sunt cantonate la acest nivel), fie refacerea tranzitului orogastric. Această ultimă variantă de tratament constă în realizarea unui neoesofag, operația numidu-se esofagoplastie. Acest neoesofag poate fi confecționat din:

- tegument - sunt descrise două procedee Ion Jianu şi Bircker, primul fiind cel mai cunoscut şi care utilizează tegumentul abdominal trecut printr-un tunel tegumentar realizat presternal. Sunt procedee foarte puțin utilizate astăzi.

- material gastric şi anume procedeul Kirschner care foloseşte stomacul în totalitate trecut tot sub tegumentar, procedeul Amza Jianu care utilizează marea curbură gastrică montată antiperistaltic, subtegumentar. Spre deosebire de procedeul Lortat-Jacob care utilizează tot marea curbură gastrică trecută tot sub tegumentar dar montată izoperistaltic. Cel mai des utilizat procedeu cu tub gastric din marea curbură este procedeul Dan Gavriliu, care pentru mobilizarea mai înaltă a stomacului practică splenectomia în hil, lăsând artera splenică drept vas hrănitor al marii curburi gastrice utilizate.

- ansă jejunală, procedeul Roux, procedeul Lexer, Herzen, e.t.c.

- esofagoplastie cu colon, fiind cunoscute procedeul Orsoni care foloseşte colonul stâng chirurgical până la primara arteră sigmoidiană, folosind ca vas hrănitor al acestui tub trecut sub tegumentar artera colică dreaptă. Colonul transvers cu pedicul realizat din artera colică medie este folosit de Wulliet-Kelling, montajul fiind făcut sub tegumentar presternal. Colonul drept este utilizat ca material de esofagoplastie după procedeul Roith.

Esofagita peptică

Este o inflamație cronică a mucoasei esofagului terminal, din imediata vecinătate a cardiei, determinată de contactul acesteia cu sucul gastric acid refluat cel mai frecvent, ca urmare a incontinenței cardiei. Foarte rar acidul clorhidric poate fi secretat chiar la nivelul esofagului terminal de placarde de celule gastrice heterotopice. Pentru a înțelege cauzele cele mai frecvente ale refluxului gastroesofagian trebuie amintite care sunt principalele structuri şi mecanisme, care participă la continența cardiei. Aceasta este asigurată de :

- sfincterul cardial care este un sfincter fiziologic ce se contractă în funcție de mişcările de deglutiție şi dezvoltă o presiune mai mare decât cea intragastrică sau cea introesofagiană;

- valvula lui Gubaroff de la nivelul unghiului Hiss, este urmarea inserției în unghi ascuțit a esofagului la nivelul stomacului, realizând astfel un pintene mucos dispus spre partea stângă a joncțiunii esogastrice corespunzător unghiului Hiss. Această valvă se comportă ca o perdea deschisă pentru fluxul esogastric, dar care se închide spontan când presiunea din stomac devine mai mare decât cea din esofag.

- acțiunea de pensă a mușchiului diafragm, realizată prin cravata celor doi pilieri ai hiatusului esofagian, drept şi stâng, care însă au un mecanism incomplet elucidat de participare la contenția cardiei.

Etiologie

- anomalii sau deteriorări spontane ale continenței cardiei în cazul herniei hiatale, slerodermiei esofagului, brahiesofagului, obezității, bronşitei cronice, vărsăturilor cronice (de exemplu din sarcină), e.t.c.;

- traumatisme accidentale sau iatrogene ale joncțiunii eso-gastrice (anastomoze esogastrice, rezecțiile esogastrice, intervenții pe cardie - cardiomiotomiile Heller, vagotomiile subdiafragmatice);

- cauze particulare: ulcerul gastroduodenal, afecțiunile biliare, etilismul cronic, t.b.c, sondele nasogastrice menținute mai multă vreme în scop terapeutic, e.t.c.).

Anatomopatologie

Endoscopic au fost descrise mai multe tipuri de leziuni de esofagită: congestivă, hiperplazică, pseudomembranoasă, ulcerohemoragică. Aceste leziuni sunt cantonate până la 5-6 cm cranial de cardie şi se pot însoți de hemoragii oculte atunci când sunt superficiale şi nu depăşesc musculara sau pot declanşa hemoragii mari când sunt mai profunde. Rar, pot determina chiar ulcer peptic.

A mai fost descrisă şi scleroza periesofagiană reacțională. Dacă esofagita catarală şi pseudomebranoasă reprezintă leziuni considerate simple cu mare potențial de reversibilitate, formele ulcerative pot să determine complicații de tipul stenozelor, sclerozâ periesofagiană şi chiar malignizare. Microscopic se constată procese ulcerative cu important infiltrat limfocitar, limfoplastic şi histiocitar.

Clinic

Tabloul clinic al acestor bolnavi este constituit dintr-un tipic sindrom esofagian. Evoluția istoriei acestor bolnavi este de regulă lungă, de aproximativ 5-

10 ani şi trece prin două faze şi anume: de esofagită peptică şi de stenoză. Principalele semne clinice ale fazei de esofagită peptică sunt:

- disfagia care datează de regulă de mai mulţi ani şi poate fi intermitentă sau progresivă;
- durerea retrosternală declanşată de regulă de trecerea alimentelor şi are de cele mai multe ori un caracter de tip anginos;
- pirozisul, apare în decubit dorsal, mai mult nocturn şi se însoţeşte de regurgitaţii care sunt favorizate de creşterea presiunii intraabdominale;
- hemoragiile sunt în general oculte şi pot produce anemie feriprivă secundară;
- regurgitaţii şi eructaţii, care apar de regulă matinal şi sunt accentuale de sialoreia concomitentă.

Forma de esofagită peptică stenozantă apare uneori relativ rapid, după o disfagie gravă de scurtă durată, care devine completă şi este urmată de scădere ponderală importantă.

Diagnostic paraclinic

Examenul radiologic poate evidenţia: pliuri îngroşate specifice unei esofagite chiar ulcer la nivelul esofagului terminal, stenoză esofagiană şi mai ales reflux gastroesofagian, evidenţiabil fie în poziţia Trendelenburg, fie prin creşterea presiunii abdominale. În forma stenozantă stopul esofagian nu este însoţit de imagine lacunară şi de rigiditate.

Endoscopia este examenul paraclinic de elecţie care stabileşte diagnosticul şi poate preleva şi un fragment pentru un examen histopatologic.

Se mai poate practica manometria esofagiană care nu este însă indispensabilă şi mai ales determinarea pH-ului din esofagul inferior folosind o sondă numită Zeromatic la un pacient la care îi provocăm refluxul gastroesofagian, fie prin poziţia aplecat înainte fie prin manevra Valsalva.[2]

Evoluţie

Esofagita peptică fără tratament poate avea evoluţie îndelungată de ordinul anilor, fără complicaţii majore în cazul formelor blânde. Complicaţiile cele mai frecvente sunt realizate de hemoragii şi stenoze.

Tratament

Tratamentul este conservator constând în regim igieno-dietetic, antihistaminice, antispastice, tratamentul afecţiunilor care pot declanşa şi întreţine refluxul esofagian (obezitate, bronşită cronică, ulcer gastroduodenal, litiază biliară, e.t.c.) şi tratament dilatator cu bujii.

Tratamentul chirurgical urmăreşte combaterea refluxului gastric prin refacerea unghiului Hiss, recalibrarea hiatusului esofagian (fundoplicatura Nissen), diminuarea factorului clorhidropeptic prin vagotomie şi piloroplastie iar în formele stenozante rezecţia esogastrică polară superioară, esofagoplastie, e.t.c..

Diverticulii esofagieni

Sunt dilataţii sacciforme care plecă din circumferinţa esofagului spre exterior şi comunică cu lumenul acestuia prin intermediul unui orificiu, ca un deget de mănuşă. Mai des întâlniţi în segmentele: faringoesofagian, esofagul toracic şi cel supradiafragmatic.

Etiopatogenie

Afecţiune rară, înâlnită mai frecvent la bărbaţi decât la femei, dezvoltată cel mai adesea pe un teren distonic. După momentul apariţiei distingem diverticuli congenitali şi dobândiţi şi după topografia esofagiană deosebim diverticuli cervicali, toracali superiori, mediotoracici, epifrenici şi cardioesofagieni. [2]

După modul lor de formare se descriu două tipuri de diverticuli:

- *de pulsiune* care sunt alcătuiţi din mucoasa şi submucoasa esofagiană care herniază printr-un orificiu al musculaturii esofagiene pre sau neoformate, datorită creşterii presiunii intraluminale. Se descriu: diverticulul faringoesofagian al lui Zenker şi diverticulul supradiafragmatic sau epifrenic. Diverticulii epifrenici apar mai mult la bărbaţi, pe partea dreaptă a esofagului şi se întâlnesc foarte rar. Sunt asemănaţi ca mecanism de producere cu diverticulii Zenker.
- *de tracţiune* – determinaţi în principal de fenomene inflamatorii de periesofagită care acţionează prin tracţionarea esofagului, mai des în porţiunea mijlocie a acestuia realizând aşa numiţii diverticuli parabronşici.

Clinic

Diverticulii sunt în general asimptomatici multă vreme sau devin simtomatici prin una din complicaţiile lor şi anume prin diverticulită sau prin fenomenele de compresiune determinate de volumul lor mare .

Semnele clinice pot fi la început discrete, de tipul parestezii faringoesofagiene, sialoree, urmate de instalarea disfagiei înalte şi iniţial capricioase pentru diverticulii Zenker sau joasă pentru cei epifrenici, disfagie care în final poate să devină totală ducând la caşexia bolnavului.

Alte simptome : durerile retrosternale şi regurgitaţiile pentru diverticolii epifrenici şi tumefacţia pseudofluctuentă laterocervicală stângă cu garguimente şi fenomene de asfixie pentru diverticulii Zenker.

Diagnosticul se stabileşte în principal pe examenul radiologic sau/şi pe examenul endoscopic.

Evoluţie

Evoluţia fără tratament se complică cu diverticulită, perforaţie sau degenerare malignă.

Tratament

Tratament pentru diverticulii de pulsiune este de regulă cel chirurgical şi constă în excizia diverticolului pe cale cervicală pentru Zenker sau prin toracotomie stângă pentru cei epifrenici.

Diverticulii de tracţiune beneficiază în principal de tratament medicamentos.

Cardiospasmul

Se mai numeşte şi achalazia cardiei sau megaesofagul idiopatic sau distonia esofagiană, denumiri variabile rezultate din interpretările diferite ale patogeniei acestei afecţiuni. Leziunea caracteristică este dilataţia uneori enormă a 2/3 craniale ale esofagului în timp ce extremitatea distală este subţire.

Etiopatogenie şi epidemiologie

Necunoscută, etiologia acestei afecţiuni pare să includă factori infecţioşi, autoimuni, factori familiali sau de mediu.

Afecţiunea se întâlneşte la ambele sexe, în procente sensibil egale, putând să apară în orice moment al vieţii pacientului, dar cu un maxim de risc între 30 şi 55-60 de ani.

Iniţial această afecţiune a fost interpretată ca fiind determinată de un spasm permanent al cardiei (teoria lui Miculitz), motiv pentru care s-a numit şi cardiospasm, teorie infirmată de absenţa anatomică a unui sfincter propriu-zis. A urmat teoria achalaziei a lui Hurst care a acreditat ideea că afecţiunea ar fi determinată de o lipsă de coordonare dintre peristaltismul esofagian şi deschiderea cardiei, aceasta din urmă deschizându-se pasiv sub greutatea unei anumite coloane de lichid. Această tulburare a fost atribuită unor leziuni ale sistemului nervos care coordonează motilitatea esofagiană şi anume a sistemului nervos extrinsec reprezentat de parasimpatic (nervul vag) şi simpaticul cervical, cu acţiuni antagoniste şi sistemul nervos intrinsec reprezentat de plexul Auerbach şi Meissner.

Un rol deosebit pare să-l aibă plexul Auerbach, fapt demonstrat experimental prin reproducerea bolii la pisică în urma lezării acestui plex după injectarea de fenol în peretele esofagului sau leziunile constatate la nivelul aceluiaşi plex în boala Chagas descoperită cel mai frecvent în Brazilia.

Anatomopatologie

Macroscopic, în stadiul incipient şi perioada de stare, aspectul este de dilataţie fusiformă a esofagului supradiafragmatic, cu cardia rămasă în axul esofagului şi îngustată, fără fenomene inflamatorii de stenoză. Într-un stadiu avansat, apare dolicoesofagul, ca o dilataţie enormă şi alungire concomitentă a acestuia, care se va sprijini pe diafragm ca o "şosetă".

Microscopic, iniţial apare o hipertrofie a fibrelor musculare concomitent cu un important proces inflamator al mucoasei, apoi apar ulceraţii ale acesteia.

Clinic

Mult timp simptomele clinice sunt estompate pentru ca, insidios sau brusc, de regulă după un şoc emoţional sau ingestia unui anumit aliment, să se instaleze semnele clinice tipice şi anume:

- disfagia care este intermitentă, cu intervale neregulate de linişte; paradoxală, adică mai pronunţată pentru lichide decât pentru solide; poate deveni totală şi se poate însoţi de palpitaţii şi jenă retrosternală.
- regurgitaţiile apar mult mai târziu decât disfagia şi au conţinut alimentar, iar în stadiile înaintate ale bolii au miros fetid, datorită stazei prelungite şi alterării bolului alimentar.
- durerile retrosternale şi pirozisul sunt rezistente la tratamentul cu antiacide.

Evoluţie

Evoluţia este de regulă de lungă durată, capricioasă şi se poate complica cu: esofagită manifestată prin hemoragii oculte şi disfagie dureroasă, complicaţii pulmonare determinate de aspiraţia stazei esofagiene, malignizare (eventualitate rară, dar de regulă când apare este descoperit într-o fază tardivă), caşexia, perforaţia, etc.

Diagnosticul paraclinic:

- *radiografia toracală simplă* poate evidenţia un mediastin lărgit ;
- *tranzitul esofagian baritat* evidenţiază în fazele de început un esofag dilatat uniform în segmentul supradiafragmatic cu segmentul inferior de dimensiuni normale sau mai mici, apoi în stadiile avansate, cu mult lichid de stază şi imagine de "fulgi de zăpadă" sau de "şosetă".

- *examenul endoscopic* esofagian permite diferențierea de un cancer, caracteristic fiind trecerea cu ușurință a endoscopului prin cardie care este suplă.

Tratament

Cardiospasmul este una din bolile cu evoluție ireversibilă. Tratamentul igieno-dietetic ca și cel medicamentos, ultimul constând în nitrați și blocanți de canale de calciu, au rezultate inconstante.

Tratamentul dilatator utilizează sonde pneumatice introduse cu fir ghid sau endoscopul sau bujii și dă rezultate pozitive în 80% din cazuri pentru intervale de timp variabile. Acest tip de tratament nu rezolvă de fapt afecțiunea de bază, ci reduce stenoza cardială. Aceste dilatații trebuie făcute progresiv deoarece orice manevră bruscă poate determina hemoragie, perforație, cu sau fără mediastinită.

Tratamentul chirurgical, imaginat prima dată de Heller în 1913, constă în esocardiomiotomia extramucoasă, metodă utilizată și astăzi cu amendamentul că acestei tehnici îi asociem de regulă un mecanism antireflux, datorită riscului apariției acestei complicații, odată cu transformarea cardiei într-un orificiu beant.

Cea mai des utilizată metodă antireflux este hemifundoplicația. În momentul actual se utilizează metode miniinvazive laparoscopice de miotomie acompaniate de transiluminare endoscopică.

Herniile hiatale

Herniile hiatale sunt o varietate a herniilor diafragmatice în care orificiul de herniere este reprezentat de hiatusul esofagian, iar organul herniat în torace este stomacul.

Noțiuni de anatomie

Ostiul esofagian al diafragmului este locul prin care esofagul alunecă liber, transdiafragmatic, dinspre cutia toracică în cavitatea abdominală. Este limitat de cei doi pilieri drept și stâng ai diafragmului, pilierul drept fiind cel care înconjoară esofagul ca o cravată, permițând un spațiu între esofag și inel de grosimea unui deget de adult.

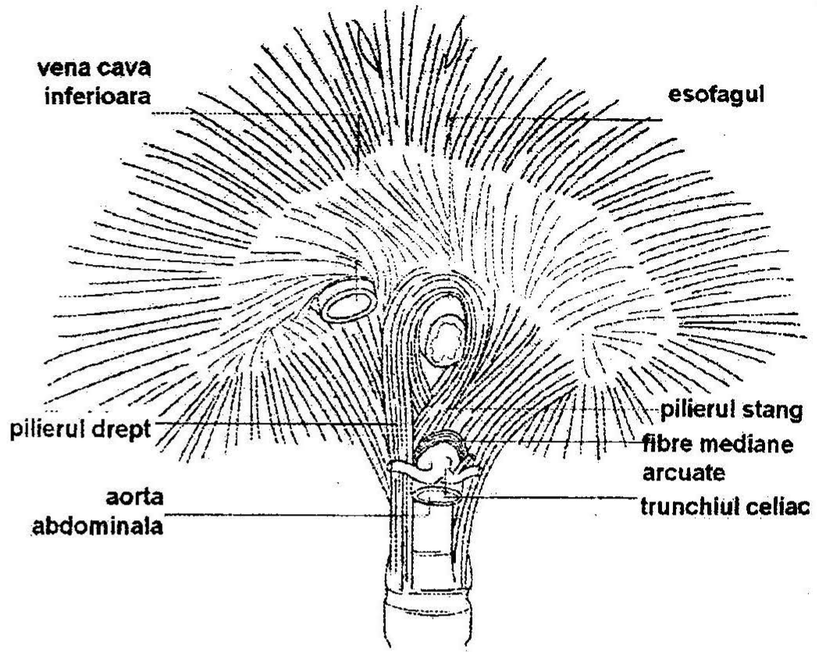


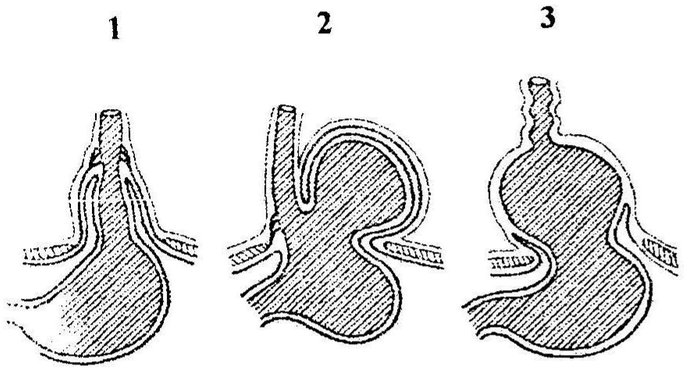
Fig. Structura anatomică a hiatusului esofagian și elementele anatomice adiacente (după [9] modificat)

Esofagul terminal are o porțiune supradiafragmatică dilatată numită ampula epifrenică care se strâmtorează la nivelul hiatusului diafragmatic, după care urmează porțiunea abdominală ce se termină în stomac prin orificiul cardial, într-un unghi închis ascuțit, denumit unghiul lui Hiss și care corespunde valvulei lui Gubaroff. Orificiul cardial este fixat subdiafragmatic de membrana Laimer-Bertheli, ligamentul frenogastric și parscondensa a ligamentului gastrohepatic (micul epiplon). Cardia și tot complexul realizat de hiatusul esofagian, esofag și valvula Gubaroff, au ca principal rol împiedicarea refluxului conținutului gastric în esofag. De fapt la acest efect participă valvula lui Gubaroff, unghiul lui Hiss, efectul de sfincter al cardiei (mai mult sfincter funcțional decât anatomic) și acțiunea de lassou a pilierilor diafragmatici care trag esofagul în jos, în spate și la dreapta.

Există în general două tipuri de hernii hiatale :

Hernii hiatale prin alunecare care sunt cele mai frecvente și au caracteristic faptul că orificiul cardial herniază supradiafragmatic intratoracic prin hiatusul esofagian. Cu acest prilej unghiul Hiss dispare, apare refluxul gastroesofagian și sacul hernial este parțial prezent doar pe o mică porțiune a stomacului.

Hernia hiatală paraesofagiană sau hernia prin derulare sau rostogolire, în care herniază în torace doar fundul stomacului, cardia rămânând în poziţie normală intraabdominală. Este hernia hiatală cu sac de hernie situată în lungul marginii stângi a aesofagului. Acest tip de hernie este mult mai rar. Mai există hernia hiatală mixtă şi hernia hiatală cu brahiesofag (congenital sau dobândit).



1. Brahiesofag
2.Hernie paraesofagiana
3. Hernia de alunecare

După [3] modificat

Clinic

Durerea epigastrică sau retrosternală iradiată cranial la baza gâtului şi interscapular, declanşată şi intensificată de poziţie mai ales de flexia anterioară a toracelui (semnul şiretului).

Pirozisul este exprimarea clinică a refluxului esofagian de lichid acid gastric şi este şi el declanşat sau accentuat de presa abdominală. Se mai pot asocia regurgitaţiile, sughiţul sau eructaţiile.

Tulburări cardiovasculare şi neurovegetative, de regulă sub formă de crize, constând în tahicardie, bradicardie, palpitaţii, dureri precordiale.

Examene paraclinice

Examenul radiologic cu substanţă de contrast evidenţiează hernia în poziţia Trendelenburg cu sau fără compresiune abdominală. Este esenţială poziţionarea cardiei pentru stabilirea tipului de hernie, prezenţa sau absenţa refluxului esofagian, prezenţa sau absenţa leziunilor asociate de tipul ulcerului gastric, duodenal sau peptic esofagian.

Examenul endoscopic nu este indispensabil dar când este posibil este util.

Complicaţiile herniei hiatale

Esofagita peptică mai frecvent întâlnită la herniile prin alunecare datorită refluxului esofagian abundent. Anemia determinată de hemoragiile oculte este prezentă în 25% din cazuri şi este de tip hipocrom microcitară şi reacţionează bine la tratamentul cu fier.

Hemoragiile digestive exprimate prin hematemeză şi melenă sunt mai rar întâlnite.

Strangularea herniei se întâlneşte mai ales în herniile paraesofagiene şi reprezintă o urgenţă chirurgicală

Complicaţiile respiratorii apar în herniile hiatale mari cu compresiune pe arborele respirator.

Forme clinice

- după vârstă se descrie hernia hiatală a sugarului şi nou născutului ca urmare a unui defect de fixare a esofagului abdominal, cardiei şi marii tuberozităţi a stomacului şi hernia hiatală a bătrânului determinată de hipotrofia diafragmului.
- herniile hiatale cu afecţiuni digestive: ulcer gastroduodenal, litiază biliară, diverticuloză colică.
- herniile hiatale post traumatice, mai frecvente după traumatisme chirurgicale (vagotomii, rezecţii esogastrice, operaţia Heller).

Tratament

Tratamentul herniilor hiatale este:

a. medical:

- combaterea iritaţiei mucoasei esofagiene prin administrarea de pansamente, antihistaminice, carbonate de calciu ;
- calmarea stării de anxietate prin administrarea de sedative la bolnavii nevrotici ;
- regimul igieno-dietetic cu evitarea condimentelor, a alcoolului şi odihnă în poziţie semi-şezândă;
- corectarea tulburărilor asociate: bronşită, hipotiroidie, obezitate;

b. tratamentul chirurgical – este indicat în cazurile de eşec al tratamentului medical sau asocieri lezionale de tipul: ulcer, litiază biliară şi herniile complicate şi are ca obiective reducerea herniei hiatale, calibrarea hiatusului esofagian şi refacerea continenţei cardiei. Se descriu mai multe procedee, cele mai des utilizate sunt :

- procedeul Lortat Jacob (calibrarea hiatusului esofagian cu două trei fire retroesofagian la cei doi pilieri, refacerea unghiului Hiss şi gastropexia tuberozitară la partea fibroasă a hemidiafragmului stâng;

- procedeul Nissen sau fundoplicatura marii tuberozităţi gastrice care constă în manşonarea esofagului abdominal cu fornixul gastric.

Aceste operaţii sunt efectuate cu mult succes utilizând chirurgia miniinvazivă, celioscopică.

Cancerul esofagian

Dr. Laura Rebegea

Cancerul esofagian este o neoplazie rară, diagnosticul este cel mai adesea tardiv şi are un prognostic nefavorabil.

Epidemiologie

Incidenţa cancerului de esofag creşte cu vârsta, întâlnindu-se în general la vârste avansate, în decada 6-7 de viaţă. Înainte de 65 ani, incidenţa este de 1,9/100.000 persoane şi peste 65 ani incidenţa este de 22,3/100.000 persoane. Factorii de risc principali sunt alcoolul şi fumatul. Alţi factori de risc incriminaţi sunt achalazia, sindromul Plummer Wilson şi esofagul Barett.

Histopatologie

Aproximativ 80 % din cancerele esofagiene sunt: carcinoame cu celule scuamoase care se localizează mai frecvent în primele 2/3 ale esofagului. Adenocarcinoamele esofagiene se localizează mai frecvent în 1/3 inferioară a esofagului şi pot apare pe leziuni de metaplazie pavimentoasă a esofagului distal (esofagul Barett). Alte tipuri histopatologice întâlnite includ: sarcoame, limfoame, carcinomul adenoid chistic.

Diagnostic clinic

Din păcate, marea majoritate a cazurilor sunt diagnosticate tardiv. Cele mai frecvente simptome sunt: disfagia, odinofagia şi scăderea ponderală. Scăderea ponderală reprezintă un semn de prognostic nefavorabil. Leziunile avansate pot determina semne şi simptome legate de invazia tumorii în structurile învecinate. Pot apare hemoptizie, melenă, tuse persistentă, secundară fistulei esofago-traheale, invazie de venă cavă superioară.

Diagnostic paraclinic

Tranzitul baritat esofagian permite evidenţierea formaţiunii tumorale.

Esofagoscopia, poate vizualiza direct leziunile şi în cazul leziunilor suspecte permite efectuarea biopsiei.

Tomografia computerizată aduce informaţii suplimentare, privind extensia locală, regională şi eventualele metastaze la distanţă (pulmonare, hepatice, e.t.c.).

Ecografia transesofagiană completează examenul CT, determinând o evaluare mai bună a invaziei parietale. Dacă tumora este situată în 1/3 medie a esofagului, pentru precizarea invaziei traheale, se recomandă bronhoscopia. După confirmarea histopatologică, bilanţul preterapeutic va include examene de laborator, radiografie toracică, ecografie hepatică, scintigrafie osoasă în cazul prezenţei simptomelor.

Stadializarea TNM - UICC (1998)

Clasificarea clinică

T	tumoră primitivă
T 0	fără semne de tumoră esofagiană primitivă
Tis	carcinom „in situ"
T1	tumoră ce invadează lamina proprie sau submucoasa
T2	tumoră ce invadează musculatura proprie
T3	tumoră ce invadează adventicea
T4	tumoră ce invadează structurile adiacente
N	ganglioni regionali
N0	fără metastaze în ganglionii regionali
N1	metastaze în ganglionii regionali
M	prezenţa metastazelor la distanţă
M0	fără prezenţa metastazelor la distanţă
M1	cu prezenţa metastazelor la distanţă

Pentru tumorile esofagului inferior

M1a	metastaze în ganglionii celiaci
M1b	alte metastaze la distanţă

Pentru tumorile esofagului toracic mediu

M1a	nu se aplică
M1b	alte metastaze la distanţă sau în ganglionii nonregionali

Pentru tumorile esofagului superior

M1a	metastaze în ganglionii cervicali
M1b	alte metastaze la distanţă

Clasificarea patologică

Categoriile pT, pN şi pM corespund categoriilor T, N, M.

pN0 - examenul histologic al piesei de limfadenectomie mediastinală include examenul a minimum 6 ganglioni profunzi.

Gruparea pe stadii:

Stadiul 0	Tis	N0	M0
Stadiul I	T1	N0	M0
Stadiul IIA	T2-3	N0	M0
Stadiul IIB	T1-2	N1	M0
Stadiul III	T3	N1	M0
	T4	orice N	M0
Stadiul IV	orice T	orice N	M1
Stadiul IVA	orice T	orice N	M1a
Stadiul IVB	orice T	orice N	M1b

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial se face cu tumorile benigne esofagiene, stenoza esofagiană benignă şi post caustică.

Evoluţie şi complicaţii

Extinderea cancerului se face pe cale limfatică în ganglionii regionali, prin contiguitate afectând organele mediastinale (trahee, bronhii, coloană vertebrală, pericard, diafragmă) şi pe cale hematogenă. Cele mai frecvente sedii de metastaze sunt: plămânul, ficatul, suprarenalele.

Tratament

Tratamentele disponibile sunt: chirurgia, radioterapia, chimioterapia. În boala localizată, tratamentul principal este reprezentat de chirurgie. Se poate practica esofagectomie transtoracică, esofagectomie transhiatală, urmate de refacerea tranzitului prin una din metodele de esofagoplastie cunoscute.

Radioterapia se poate administra preoperator, postoperator sau cu intenţie de radicalitate când există contraindicaţii pentru intervenţia chirurgicală (vârstă avansată, comorbidităţi, indice de performanţă scăzut).

Carcinomul esofagian prezintă o mare radiosensibilitate. Rezultatele obţinute prin iradiere sunt similare cu cele obţinute prin chirurgie. În stadiile avansate de

boală scopul tratamentului este paleaţia, putându-se controla prin radioterapie simptome cum sunt: disfagia şi durerea (la 75% din pacienţi, disfagia este ameliorată după iradiere). Chimioterapia administrată preoperator, poate îmbunătăţii rata rezecabilităţii. În stadiile avansate se utilizează din ce în ce mai frecvent chimioradioterapie concomitentă. Citostaticele utilizate în cancerul de esofag sunt cisplatin, taxol şi 5-florouracil.

Prognostic

Supravieţuirea la 5 ani este însă de numai 12 %.

Prognosticul cancerului esofagian este foarte grav. Dimensiunile tumorii, localizarea şi profunzimea invaziei tumorale, statusul ganglionilor regionali, prezenţa metastazelor la distanţă, scăderea ponderală, reprezintă principalii factori prognostici în cancerul esofagian.

Bibliografie

1. Bate C.M., Heavey D.J. – Gastroesophageal Reflux, Reed Healthcare Communication Limited, 1991

2. Burghele Th., sub redacţia – Patologie chirurgicală, Ed. Med. Bucureşti 1976, vol I- VII

3.Buşu I., R. Nemeş, Gr. Buşu, D. Dobrescu – Herniile hiatale ale adultului, Scrisul Românesc, Craiova, 1984

4. Endo M., Yoshino K., Tekeshita K. şi colab. – Diagnosis and surgical treatment of early esophageal cancer. Kyobu Geka, 1989

5. Florea Ion, C. Mihai, C. Aldea - Cancerologie, Elemente de diagnostic si tratament 1999

6. Gavriliu D. – Patologia esofagului, Bucureşti, 1994

7. Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis JE. – Surgical anatomy of the gastroesophageal junction, Am Surg, 1979

8. Jamieson G., Duranceau A. – Gastro-esophageal Reflux, W.B. saunders Company, 1988

9. Lazar J. Greenfield, Michael W. Mulholland, Keith T. Oldham, Gerald B. Zelenock, Keith D. Lillemoe – Surgery – Scientific Principles and Practice, Third Edition

10. De Meester T.R., Watson A. – The Esophagus. Anatomy and Functional Evaluation, Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery, ed. V., International edition

11. Miron L.. - Oncologie clinica 2001

12. Oancea T. – Aspecte ale chirurgiei de graniță toracoabdominală, Editura Militară, Bucureşti, 1983
13. Patrick J., Waring – Surgical and endoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease, Gastroenterol Clin N Am 31 (2002)
14. *Pazdur R., Coia L.R., Hoskins W.J., Wagman L.D.* – Cancer Management, P.P.R., Inc., N.Y., 1996
15. Perez C., L.Brady, E. E. Halperin – principles and practice of radiation oncology fourth edition, 2004

237642
UNIVERSITATEA
"DUNĂREA DE JOS" GALAȚI
BIBLIOTECA 1